

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“INCIDENCIA DE COMPLICACIONES MATERNAS EN PACIENTES CON
PREECLAMPSIA SEVERA-ECLAMPSIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL ECATEPEC LAS AMÉRICAS EN EL
PERIODO DE MARZO 2010 A OCTUBRE 2013”**

HOSPITAL GENERAL ECATEPEC LAS AMÉRICAS

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSTGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA:

M.C. JANEMILK HERNANDEZ REYNA

DIRECTOR DE TESIS:

E. EN G.O. MARIA DOLORES ALMAGUER FLORES

REVISORES:

**E. EN G.O. ARACELI CASTRO BAUTISTA
E. EN M.M.F. HÉCTOR I. GUTIERREZ GUTIERREZ
M. EN I.C. JOAQUIN ROBERTO BELTRAN SALGADO
DR. EN C.S. VICTOR MANUEL ELIZALDE VALDES**

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014.

**“INCIDENCIA DE COMPLICACIONES MATERNAS EN PACIENTES CON
PREECLAMPSIA SEVERA-ECLAMPSIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
DEL HOSPITAL GENERAL ECATEPEC LAS AMÉRICAS EN EL PERIODO DE MARZO
2010 A OCTUBRE 2013”**

AGRADECIMIENTOS

A Díos: por haberme dado sabiduría, fortaleza, salud, coraje, y no dejarme sola en los momentos difíciles, y haberme permitido llegar a la meta de este gran proyecto.

A quienes me han heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo: Amor.

A quienes sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme.

A quienes la ilusión de su vida ha sido convertirme en una mujer de provecho.

A quienes nunca podré pagar todos sus desvelos, ni aún con las riquezas más grandes del mundo.

Con cariño, admiración y respeto: a mi mamá que me cuida y acompaña desde el cielo y tí papá.

A mis hermanos Raúl y Hagui por su amor incondicional.

A mis maestros.

A mi Directora de Tesis por su apoyo incondicional y paciencia en estos años de formación.

Al Dr. Francisco Roberto Hernández Alemán por ser un ángel y guía en mi camino.

A mi hospital que me formó.

ÍNDICE

PORTADA	1
TÍTULO	2
ÍNDICE	4
RESUMEN	5
MARCO TEÓRICO	
➤ INTRODUCCIÓN	6
➤ ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	7
➤ PREECLAMPSIA LEVE Y SEVERA	9
➤ ECLAMPSIA	12
➤ SÍNDROME HELLP	16
➤ LESIÓN RENAL AGUDA	18
➤ EDEMA AGUDO PULMONAR	20
➤ COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA	21
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	24
JUSTIFICACIÓN	25
HIPÓTESIS	27
OBJETIVOS	27
MÉTODO	28
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	30
IMPLICACIONES ÉTICAS	33
RESULTADOS	34
DISCUSIÓN	47
CONCLUSIONES	51
RECOMENDACIONES Y/O SUGERENCIAS	53
BIBLIOGRAFÍA	54
ANEXOS	56

RESUMEN

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal en el mundo; en particular, la Preeclampsia ocasiona 50,000 muertes maternas al año. De las mujeres que sobreviven al embarazo, cerca de 10 millones cursan con lesiones graves o con cierto grado de discapacidad.

OBJETIVO: Determinar la incidencia de Preeclampsia Severa-Eclampsia y las complicaciones de las pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de Marzo 2010 a Octubre 2013.

MÉTODO: Estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo.

RESULTADOS: La edad promedio de presentación de la Preeclampsia Severa-Eclampsia fue de 26 años con el grupo de mayor incidencia de 20 a 35 años. La incidencia de las pacientes que ingresaron a la UCI fue de 7.6%. La edad gestacional promedio al diagnóstico fue 37.4 semanas y la resolución del embarazo vía abdominal en el 98.3%. La Preeclampsia Severa se presentó en el 98.3%; síndrome HELLP como principal complicación con 53.4%, seguida de la Eclampsia con 16.9%. El porcentaje de muertes maternas fue de 5.1%, asociada a falla orgánica múltiple en el 5% y una Razón de Mortalidad Materna del 38.8%.

CONCLUSIONES: La Preeclampsia Severa-Eclampsia constituye la primera causa de mortalidad y morbilidad de las pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo de estudio con una mayor incidencia de casos según lo reportado en la literatura internacional, por lo que es necesario un control prenatal oportuno, capacitación médica continua y educación a la población de riesgo para disminuir las complicaciones y secuelas.

ABSTRACT

Hypertensive disorders of pregnancy are a major cause of perinatal and maternal morbidity and mortality in the world, in particular the Preeclampsia causes 50,000 maternal deaths per year. Of the women who survive pregnancy, about 10 million present with serious injury or degree of disability.

OBJECTIVE: To determine the incidence of Severe Preeclampsia-Eclampsia and complications of patients admitted to the Intensive Care Unit of General Hospital Ecatepec Americas in the period from March 2010 to October 2013.

METHOD: Observational, transversal, descriptive and retrospective study.

RESULTS: The average age of presentation of Severe Preeclampsia-Eclampsia was 26 years with the group with the highest incidence of 20 to 35 years. The incidence of patients admitted to the ICU was 7.6%. The mean gestational age at diagnosis was 37.4 weeks and pregnancy resolution in the abdominal route 98.3%. Severe Preeclampsia occurred in 98.3%; HELLP syndrome as main complication with 53.4%, followed by 16.9% with Eclampsia. The percentage of maternal deaths was 5.1%, associated with multiple organ failure in 5% and a maternal mortality ratio of 38.8%.

CONCLUSIONS: Severe Preeclampsia-Eclampsia is the leading cause of mortality and morbidity in patients admitted to the ICU in the study period with a higher incidence as reported in the international literature, so it is necessary timely prenatal care, training and continuing medical education to the population at risk to decrease complications and sequelae.

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal en el mundo; en particular, la Preeclampsia ocasiona 50,000 muertes maternas al año. Una mujer muere cada siete minutos por Preeclampsia, según datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) ^(1,2). En México y Latinoamérica constituye la principal causa de muerte ^(3,4).

México se ha comprometido, como parte del 5to. Objetivo de Desarrollo del Milenio, a reducir la mortalidad materna en tres cuartas partes en el periodo de 1990 al 2015, lo que significa que para el año 2015 disminuya la Razón de Mortalidad Materna a 22 muertes por cada 100 mil nacidos vivos; según el último reporte de vigilancia epidemiológica de 2013 esta se encuentra en 38.8 muertes maternas por cada 100 mil nacidos vivos, lo que representa una reducción del 12.3% respecto a lo registrado el año anterior ⁽⁴⁾.

En México la enfermedad hipertensiva del embarazo figura como la primera causa de muerte materna con el 20.9% en lo que va del año 2013; el grupo de mayor edad está representado por mujeres entre los 40 a 44 años y dentro de las entidades con mayor número de defunciones se encuentran: Estado de México, Veracruz, D.F., Chiapas y Michoacán que en conjunto suman 41.1% del total de las defunciones registradas ⁽⁴⁾.

La Preeclampsia-Eclampsia como problema de salud pública consiste en una cadena de eventos multifactoriales que se traducen en episodios de emergencias obstétricas altamente letales. Se estima que 50,000 mujeres mueren anualmente en el mundo por esta causa. En México según datos reportados por el INEGI el porcentaje de mujeres que presentaron eclampsia fue del 32.8% al 35.6% ⁽⁴⁾.

En México, se presentan 2.1 millones de embarazos cada año, de los cuales 300,000 tienen complicaciones obstétricas ⁽⁴⁾. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) la Preeclampsia-Eclampsia representa la primera causa de morbilidad y mortalidad materno-perinatal a nivel mundial, de los que el 25% de los casos se presentan en América Latina y el Caribe ⁽⁵⁾.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Los estados hipertensivos del embarazo se definen como trastornos de la gestación que se agrupan en una extensa gama de procesos que tienen en común la existencia del signo de hipertensión. Presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg, por lo menos en dos registros con mínimo de 6 horas entre una toma y otra ⁽⁶⁾.

La enfermedad hipertensiva en el embarazo es una entidad que ocurre del 6 al 10% de todos los embarazos, complicándose con Preeclampsia-Eclampsia en el 7.5% de estos en pacientes sin factores de riesgo y en el 15 al 20% en pacientes con factores de riesgo asociados ^(6,7,8). Presentándose como un síndrome de afección multisistémica que se caracteriza por vasoconstricción, cambios metabólicos, disfunción endotelial, activación de la cascada de la coagulación e incremento de la inflamación ⁽⁹⁾.

Fisiopatología: Inicia con una serie de alteraciones patológicas placentarias caracterizadas por una pobre invasión trofoblástica ⁽⁹⁾, que conducen a una hipoperfusión, hipoxia e isquemia placentaria que originan una liberación de factores anti-angiogénicos, ocasionando una disfunción endotelial generalizada con un aumento de la permeabilidad vascular y vasoconstricción persistentes, activación del sistema de coagulación con hemólisis microangiopática, repercusión local y sistémica que dan como resultado hipertensión y proteinuria progresivas ⁽⁸⁾.

Se describen 4 hipótesis que pueden estar involucradas en el desarrollo de dicha enfermedad:

1. **Mala adaptación inmune:** La Preeclampsia-Eclampsia puede resultar de una respuesta inmunológica anormal hacia los derivados antigénicos paternos sobre el trofoblasto ⁽¹⁰⁾.
2. **Isquemia placentaria:** Sugiere que el proceso de daño inicia con la falla de las arterias espirales para expandirse en respuesta a la demanda del incremento vascular del embarazo provocando un deficiente abastecimiento de sangre hacia la placenta, este periodo de isquemia seguido de una oxigenación normal lleva a la formación de radicales libres de oxígeno. Siendo estos capaces de dañar moléculas de células vivas, especialmente ADN ⁽¹⁰⁾.
3. **Estrés oxidativo.** El embarazo incrementa los requerimientos de energía, por lo que durante la gestación se elevan las lipoproteínas de baja densidad como parte de los cambios fisiológicos normales del embarazo, situación que favorece el estrés oxidativo ⁽¹⁰⁾.
4. **Susceptibilidad genética:** Hay evidencia de predisposición genética al observar que la Preeclampsia-Eclampsia se presenta con mayor frecuencia

en mujeres cuyas madres, hermanas o familiar consanguíneo directo haya cursado con esta patología. Se ha observado mayor riesgo en gemelas monocigóticas que en las dicigóticas ^(6,7,8,10).

Clasificación y Diagnóstico: Los estados hipertensivos asociados al embarazo se clasifican según la medicina basada en evidencia y consenso de expertos con mayor aceptación a nivel mundial, derivada del *Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy*⁽¹¹⁾.

Clasificación de los Estados Hipertensivos del Embarazo

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

- Es la presencia de la hipertensión arterial mayor o igual de 140/90 mmHg después de la semana 20 de gestación en al menos dos ocasiones con seis horas de diferencia, con ausencia de proteinuria. La tensión arterial regresa a la normalidad dentro de las 12 semanas posteriores al nacimiento.

PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

- Se presenta después de la semanas 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de éste. El cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial $\geq 140/90$ mmHg acompañada de proteinuria mayor a 300 mgrs en recolección de orina de 24hrs, es frecuente que además se presente cefalea, acúfenos, fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio.

NOTA: En caso de embarazo múltiple, enfermedad trofoblástica gestacional o hidrops puede presentarse antes de las 20 semanas.

HIPERTENSION CRONICA

- Presencia de hipertensión arterial mayor o igual de 140/90 mmHg antes de las 20 semanas de gestación y/o la que persiste después de 12 semanas posteriores al nacimiento.

HIPERTENSION CRONICA + PREECLAMPSIA SOBRE AGREGADA

- Ocurre cuando en pacientes con hipertensión crónica conocida antes de la gestación, se agregan datos del síndrome de Preeclampsia después de la semana 20 del embarazo.

National High Blood Pressures Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2000 Jul; 183(1):S1-S22.

Todos los estados hipertensivos del embarazo tienen un alto índice de progresión a Preeclampsia, la hipertensión gestacional ocurre del 6 a 10% de los embarazos y evoluciona a Preeclampsia en el 15 a 45% de los casos según las semanas de gestación en la que esta se presente, el 3% de los embarazos presentan madres con hipertensión crónica, la cual progresa a Preeclampsia en el 25% de los casos ⁽¹²⁾. La frecuencia de hipertensión gestacional es de 6 a 17% en nulíparas y 2 a 4% en multíparas; la hipertensión crónica se presenta en el 1 a 5% del total de los embarazos, de estos más del 95% son hipertensión esencial y sólo el 2% es secundaria ⁽⁹⁾.

PREECLAMPSIA LEVE Y SEVERA

Es un trastorno multisistémico caracterizado por la aparición de hipertensión y proteinuria en la segunda mitad del embarazo, en el 7.5% de los embarazos, siendo 70% primigestas y 30% multigestas, complicándose de forma severa del 10 al 15% de las gestaciones a nivel mundial y recurriendo del 20 al 50% en los embarazos con antecedente de alguna forma de Preeclampsia previa; esta entidad se divide en leve y severa según la intensidad de daño a órgano blanco ^(8,11,12).

Fisiopatología: Las anormalidades clínicas más importantes que ocurren en la Preeclampsia pueden ser atribuidas a una disfunción endotelial generalizada: hipertensión por perturbación del control endotelial del tono vascular; proteinuria por una permeabilidad vascular glomerular aumentada; coagulopatía como resultado de una expresión endotelial anormal de pro y anticoagulantes; una disfunción hepática resultante de la isquemia causada por el daño endotelial y la vasoconstricción. El aumento circulante de fibronectina, factor VIII antigénico y trombomodulina, todos marcadores de daño endotelial, han sido reportados en pacientes con Preeclampsia. Estudios muy recientes han demostrado aumento de la expresión placentaria y secreción de sFlt-1 (fms-like tirosincinasa 1 soluble), factor de crecimiento circulante (VEGF) y antagonista en pacientes con Preeclampsia ⁽¹⁰⁾.

Una atención considerable se ha concentrado recientemente en los genes relacionados con productos angiogénicos como lo es el VEGF, angipoyetina y la familia de las proteínas efrinas y su papel en la regulación de la pseudovasculogénesis y la invasividad trofoblástica. Se han encontrado que trofoblastos invasivos expresan VAGF, PIGF, VEGF-C y sus receptores ⁽¹⁰⁾.

Clasificación

1. **Preeclampsia leve** se define como la tensión arterial sistólica igual o mayor a 140 mmHg y diastólica igual o mayor de 90 mmHg, en al menos dos ocasiones con seis horas de diferencia, determinada después de las 20 semanas del embarazo en una mujer normotensa y proteinuria mayor o igual a 300 mg de proteínas en una recolección de orina de 24hrs. Esta cantidad frecuentemente se relaciona con la presencia de ≥ 30 mg/dl (++) en tira reactiva) en una muestra de orina al azar sin evidencia de infección urinaria ^(6,7,8,11,13).
2. **Preeclampsia Severa** se establece el diagnóstico de Preeclampsia Severa cuando se presentan uno o más de los siguientes criterios después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en las primeras seis semanas posparto ⁽⁶⁾ :

NHBPEP (2000)	ACOG (2002)	INper (2003)
TA $\geq 160/110$ mmHg	TA $\geq 160/110$ mmHg	TA $> 160/110$ mmHg
Proteinuria ≥ 2 grs/24hrs	Proteinuria ≥ 5 grs/24hrs	Proteinuria > 5 grs/24hrs
Creatinina Sérica ≥ 1.2mg/gl	Oliguria < 500 ml/24hrs	
Plaquetas $\leq 100,000$ cel/mm³ o evidencia de anemia microangiopática y/o elevación de DHL	Plaquetas $\leq 100,000$ cel/mm ³	Plaquetas $< 100,000$ cel/mm ³
DHL > 600 mg/dl	DHL > 600 mg/dl	DHL > 600 mg/dl
TGO y/o TGP \uparrow doble	TGO y/o TGP \uparrow doble	TGO y/o TGP \uparrow doble
Cefalea, acúfenos, fosfenos, epigastralgia, vómito	Cefalea, acúfenos, fosfenos, epigastralgia, vómito	Cefalea, acúfenos, fosfenos, epigastralgia, vómito
	RCIU, edema pulmonar o cianosis	RCIU, edema pulmonar o cianosis

Hernández Pacheco J.A. et al, Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Embarazo, 2009. Normas INper 2003.

El desarrollo de hipertensión y proteinuria después de la semana 20 de la gestación es necesario para el diagnóstico de Preeclampsia, sin embargo se subclasifica en Preeclampsia de inicio temprano a la presentación de estas manifestaciones clínicas en embarazos ≤ 34 semanas de gestación, ocurriendo en el 10% de los casos y Preeclampsia de inicio tardío a embarazos ≥ 34 semanas de

gestación en el 85% de los casos y Preeclampsia post-parto en el 5%, hasta las 48hrs del puerperio ⁽⁸⁾.

Complicaciones Maternas: La mayoría de la pacientes sólo cursan con hipertensión y proteinuria leves que empeoran gradualmente hasta el parto, aproximadamente 10 al 15% presentan complicaciones maternas severas que tendrán que ser ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), especialmente con preeclampsia de inicio temprano ^(8,9).

La Preeclampsia Severa se asocia a complicaciones materno-fetales que son el resultado del incremento de la presión arterial tales como: ^(6,8,9).

1. Eclampsia
2. Síndrome HELLP
3. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta
4. Hematoma subcapsular y/o ruptura hepática
5. Coagulación intravascular diseminada
6. Edema pulmonar
7. Lesión renal aguda
8. Evento vascular cerebral

Datos recientes sugieren que en algunas mujeres la Preeclampsia y aún la Eclampsia, pueden surgir sin la existencia de alguno de los criterios diagnósticos tradicionales como la hipertensión gestacional o la proteinuria. Se considera como Preeclampsia atípica la hipertensión gestacional más uno de los siguientes criterios ⁽³⁶⁾:

1. Síntomas de Preeclampsia
2. Hemólisis.
3. Trombocitopenia ($< 100\,000/\text{mm}^3$).
4. Elevación de enzimas hepáticas.

Proteinuria gestacional con ausencia de hipertensión y uno de los siguientes criterios:

1. Síntomas de Preeclampsia
2. Hemólisis
3. Trombocitopenia ($< 100\,000/\text{mm}^3$)
4. Elevación de enzimas hepáticas
5. Signos y síntomas de Preeclampsia-Eclampsia con embarazo < 20 semanas
6. Signos y síntomas de Preeclampsia-Eclampsia en las 48 horas posteriores al puerperio

Las pacientes con síntomas de Preeclampsia o pruebas de laboratorio anormales deben ser consideradas con Preeclampsia atípica ⁽³⁶⁾.

Estudios observacionales han encontrado que algunas pacientes pueden tener síndrome HELLP o Eclampsia sin signos prodrómicos previos, variante de la Preeclampsia Severa que se presenta en 20 % de los casos y se caracteriza por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y conteo plaquetario bajo; 18 % de los casos puede manifestarse sin hipertensión y 13 % de ellos sin proteinuria ⁽³⁷⁾.

Las pacientes con Preeclampsia atípica pueden manifestar otras alteraciones multisistémicas de la Preeclampsia como alteraciones hematológicas, renales, hepáticas, uteroplacentarias, del sistema nervioso central, síndrome HELLP o Eclampsia, sin hipertensión gestacional ni proteinuria ⁽³⁶⁾. En todas las pacientes que cursen con trombocitopenia, enzimas hepáticas elevadas y hemólisis con embarazos < 20 semanas, en ausencia de otras patologías, hipertensión o proteinuria, debe considerarse Preeclampsia Severa. En ausencia de proteinuria debe considerarse Preeclampsia cuando la hipertensión gestacional está presente en asociación con síntomas persistentes o datos de laboratorio alterados ^(36,37).

ECLAMPSIA

Se define como la presencia de convulsiones en pacientes con alguna forma de hipertensión arterial asociada al embarazo; en la mayoría de los casos descritos este estado se suma al complejo fisiopatológico de la Preeclampsia. Después de las 20 semanas de gestación, en el parto o en las primeras 6 semanas después de este, sin el antecedente de crisis convulsivas sin embarazo ^(6,9,11).

La eclampsia es significativamente menos frecuente presentándose en el 0.4 a 0.1% del total de embarazos.

Las complicaciones cerebrovasculares representan la complicación materna de mayor letalidad, cuando estas ocurren la mortalidad rebasa el 50% y depende del tipo de lesión ocurrente, tanto los accidentes vasculares cerebrales (hemorragia parenquimatosa cerebral) como las convulsiones por Eclampsia ocurren como consecuencia de la presencia de crisis hipertensiva; el entendimiento de las bases fisiológicas de la función vascular cerebral y los principios que gobiernan la homeostasis cerebrovascular son indispensables para entender los mecanismos de enfermedad para instaurar un tratamiento óptimo ⁽⁹⁾.

Fisiopatología: existen dos fuertes teorías del desarrollo de esta patología. La primera explica que el incremento de la presión arterial sobrepasa la capacidad de autorregulación cerebral llevando a un aumento de presión hidrostática, provocando hiperperfusión y extravasación plasmática, resultando en edema vasogénico. La segunda refiere que el aumento súbito de presión arterial dispara

un vasoespasma cerebral como mecanismo compensatorio, resultando en edema citotóxico e isquemia ⁽¹³⁾.

El tejido cerebral tiene una alta tasa metabólica, y no existen reservas de oxígeno, sólo cuenta con una reserva de moléculas energéticas que incluye al ATP, ADP y al creatini-fosfato. Estas reservas son rápidamente agotadas cuando el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) disminuye y se utilizan en poner en marcha los mecanismos de autorregulación cerebral, por esta razón los defectos en la perfusión cerebral son la principal causa de lesión ⁽⁹⁾. El tejido cerebral como otros órganos, durante la isquemia desencadena el metabolismo anaerobio, al ocurrir el restablecimiento de la circulación se genera el daño por isquemia-reperfusión; con la consecuente producción de radicales libres de oxígeno, productos del ácido araquidónico y una respuesta inflamatoria vascular y perivascular en donde participan leucocitos ⁽⁹⁾. Las mitocondrias de las neuronas son muy sensibles a la hipoxia, la respuesta de este organelo es tiempo dependiente, de manera inicial, disminuyen la producción de ATP; sin embargo conforme pasa el tiempo se inician los procesos de necrosis cerebral o apoptosis. La entrada de calcio en la neurona modula esta respuesta, una entrada masiva de calcio a la célula genera necrosis, sin embargo una entrada leve dispara los receptores citosólicos y mitocondriales de apoptosis ⁽⁹⁾.

El aumento del líquido cerebral es la principal causa de un aumento en la Presión Intracraneal (PIC), secundario a edema cerebral vasogénico o citotóxico.

1. Edema Cerebral Vasogénico: se incrementa el líquido en el espacio extracelular, por alteración de la berrera hematoencefálica (BHE); al alterarse la permeabilidad de la BHE se incrementa la salida de plasma y proteínas, la presión coloidosmótica de las proteínas que se acumulan alrededor de los vasos aumentan la salida de líquido e incrementan gradualmente el edema.
2. Edema Cerebral Citotóxico: se debe a la acumulación de líquido en el interior de la célula; este ocurre posterior a la hipoxia en donde el déficit de ATP afecta a las bombas de Na^+/K^+ alterando el potencial transmembrana, el equilibrio de agua y electrolitos de la célula saliendo el potasio de la célula y entrando sodio con agua al interior de esta ^(14,16).

Posterior a una lesión inicial en donde se ha establecido el daño a la vasculatura cerebral y al parénquima, el daño y la extensión pueden exacerbarse por el desarrollo de procesos “secundarios” al daño inicial.

El “daño secundario” es el resultado de la respuesta bioquímica de las neuronas que sobrevivieron a la lesión inicial, con posterior disminución del FSC, que genera hipoperfusión con hipoxia secundaria y déficit de ATP adicional;

acumulación de neurotransmisores en los espacios sinápticos, de estos el glutamato es importante; cuando las neuronas son estimuladas liberan glutamato al espacio presináptico, y éste, estimula a las neuronas contiguas, el glutamato es un neurotransmisor excitatorio, debido al déficit de energía la recaptura de glutamato está disminuida, por lo tanto la existencia de altas concentraciones de este, incrementa la estimulación de neurotransmisores a sus receptores en las neuronas contiguas, lo que genera que los canales iónicos se abran de manera anormal, modificando el potencial transmembrana y aumentando la entrada de sodio y calcio a la célula. Este mecanismo genera un estado de hiperpolarización de las neuronas afectadas con incremento de la actividad metabólica celular, que requiere de un mayor aporte de glucosa y oxígeno, convirtiéndose en un círculo vicioso en donde el incremento de la demanda energética y la disminución del aporte genera focos de lesión cada vez más grandes ^(15,16).

La entrada de calcio a la célula en los tejidos cerebrales tiene diversos efectos, dentro de los cuales están: generar vasoespasmo, disfunción mitocondrial, activación de los sistemas enzimáticos de proteasas y lipasas, activación plaquetaria, aumento de la permeabilidad capilar y la estimación de radicales de oxígeno. Todos estos mecanismos generan infarto cerebral, edema vasogénico, citotóxico con incremento de la PIC ⁽¹⁵⁾.

Los mecanismos de autorregulación cerebral mantienen un flujo sanguíneo cerebral en un rango de presión arterial media establecido (50 a 150 mmHg), la presión de perfusión cerebral (PPC) es la presión necesaria para mantener un FSC adecuado, el rango de la normalidad de la PPC es igual al rango donde los mecanismos de autorregulación vascular cerebral funcionan de manera óptima, cuando cambia la PAM, el valor normal de la PPC es 80 a 100 mmHg. Cuando los cambios en la PPC rebasan los límites y los procesos de autorregulación vascular cerebral no funcionan se desencadenan los procesos de isquemia o sobreflujo ^(15,16).

Conforme aumenta la PAM y por tanto la PPC la vasculatura cerebral sufre vasoconstricción, la cual es progresiva conforme incrementa la presión arterial; sin embargo esta respuesta vascular se pierde cuando se rebasa el límite superior de 150 mmHg, y por el contrario si la PAM y por tanto la PPC disminuye, existe vasodilatación que incrementa el flujo; sin embargo si continua disminuyendo por debajo del valor de 50 mmHg se presenta hipoperfusión cerebral, isquemia e infarto ⁽¹⁵⁾.

La manifestación clínica tanto en Eclampsia como en otros estados que cursan con una elevación severa de la presión arterial incluye los signos clínicos que se observan de síntomas como cefalea occipital, náusea, escotomas visuales, alteraciones en el nivel de conciencia y crisis convulsivas. Inicialmente el

vasoespasma de la vasculatura cerebral por hipertensión y posterior dilatación vascular extrema cuando se pierden los mecanismos de autorregulación cerebral, son el mecanismo primario que origina la fuga capilar de proteínas y líquido que provoca edema focal y convulsiones ⁽¹⁶⁾.

La encefalopatía hipertensiva que desencadena las convulsiones en la Eclampsia es reversible si se inicia un tratamiento adecuado y se controla la presión arterial. También es común que durante el periodo postictal, las pacientes con Eclampsia muestren cifras de presión arterial normales o incluso bajas, sin embargo estas se incrementan progresivamente hasta una nueva elevación severa y de esta manera existe recurrencia de las convulsiones. Es bien conocido que las pacientes que desarrollan Eclampsia son jóvenes con Preeclampsia las que probablemente tengan una menor tolerancia a las crisis hipertensivas ^(9,15,16).

Complicaciones Maternas: Las convulsiones por Eclampsia ocurren del 2 al 3% en pacientes con Preeclampsia Severa. Se presentan en el 38 al 55% anteparto, 13 al 36% intraparto, 5 al 39% antes de las 48hrs del puerperio y 5 al 17% después de las 48hrs del puerperio. Representa del 15 al 20% de las muertes por Preeclampsia/Eclampsia por evento cerebrovascular hemorrágico en el 50% de los casos.

El diagnóstico de evento vascular cerebral se sospechará ante un paciente que refiere cefalea persistente, acúfenos y/o fosfenos, así como alteraciones del estado mental; por métodos de imagen se podrá observar en tomografía axial computarizada y resonancia magnética como estándar de oro para esta patología, la presencia de imágenes isodensas o hipodensidades y/o petequias simétricas en la sustancia blanca cerebral que afecta predominantemente los lóbulos occipitales y la región posterior de los lóbulos parietales y/o sustancia gris de territorios posteriores, ganglio basales y lóbulos frontales (9).

Hasta el 3% de las pacientes que presentan Eclampsia, desarrollan evento vascular cerebral hemorrágico, con una mortalidad del 70% de estas. De los eventos vasculares cerebrales en Eclampsia la leucoencefalopatía posterior reversible es la más frecuente en el 55%; evento hemorrágico 30% e isquémico en el 15% de estos casos.

Hasta el 10% de las pacientes que cursaron con Eclampsia persisten con crisis convulsivas ^(13,17).

SÍNDROME HELLP

El término de síndrome HELLP se utiliza para describir una enfermedad multisistémica que puede acompañar a las formas severas de Preeclampsia y Eclampsia. Se caracteriza por la presencia de anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia que puede progresar a Coagulación Intravascular Diseminada ⁽¹⁰⁾.

El cuadro fue descrito en 1982 por Louis Weinstein quien acuñó la sigla inglesa que lo caracteriza:

- **HELLP:** Es un acrónimo acuñado a partir de las siglas en inglés: H (Hemolisis por anemia hemolítica microangiopática), EL (Elevate Liver enzymes, por el incremento patológico de enzimas hepáticas) y LP (Low Platelet count, por la trombocitopenia en sangre periférica) ⁽¹⁸⁾.

Epidemiología: El síndrome HELLP puede ocurrir en mujeres a cualquier edad reproductiva, la edad promedio de presentación es a los 24 años de edad, con rango de edad de los 14 a los 40 años ⁽⁹⁾; ocurre en el 0.5 al 0.9% del total de los embarazos y en 10 al 20% de los embarazos con Preeclampsia-Eclampsia, sin embargo 15 al 20% de los casos no presenta hipertensión y/o proteinuria, el 80% de los casos son diagnosticados entre las 32 y las 36 semanas de gestación. En la literatura se reporta una mortalidad por esta patología del 0 al 24% con presencia de hemorragia cerebral en el 45% de las necropsias ^(22,23,24).

Fisiopatología: En los embarazos destinados a desarrollar enfermedad hipertensiva existe un incremento de la vasoconstricción, reactividad plaquetaria y liberación de sustancias vasoactivas, por lo que se trata de una enfermedad sistémica con repercusión a varios órganos. Se caracteriza por la presencia de disfunción endotelial, depósitos de fibrina en la luz del vaso, activación de plaquetas con disminución en su número por consumo; la activación de estas ocasiona incremento de los niveles de tromboxano A2 y serotonina, que son dos potentes vasoconstrictores, con disminución de sustancias vasodilatadoras como la prostaciclina. La lesión endotelial origina que se adhieran las plaquetas a las zonas de endotelio dañado que provoca destrucción de las mismas y la plaquetopenia consecuente ⁽¹⁰⁾.

La hemolisis es la presencia de anemia hemolítica microangiopática, en la que al efectuar un frotis de sangre periférica, se observan, crenocitos, esquistocitos; la fragmentación de estas células sanguíneas ocurre al pasar por la luz de un vaso sanguíneo con depósitos de fibrina en su capa íntima. La elevación de la deshidrogenasa láctica y de la bilirrubina indirecta es considerada como evidencia

de hemólisis ⁽¹⁸⁾, la cuantificación de la proteína haptoglobina sérica es el marcador más específico de hemólisis ⁽²⁰⁾.

La lesión histológica clásica en este síndrome a nivel hepático es una necrosis periportal, focal en parénquima hepático con depósitos de fibrina en los sinusoides hepáticos, microtrombina y fibrinógeno en los sinusoides; así como presencia de sinusoides histológicamente normales. La obstrucción del flujo sanguíneo en los sinusoides afectados con el depósito de fibrina es una causa probable de la distensión de la cápsula hepática, lo que resulta de la elevación de las enzimas hepáticas y el dolor abdominal en el cuadrante superior derecho. Si la presión intrahepática excede la capacidad de distensión de la cápsula de Glisson, puede ocurrir ruptura hepática. En raras ocasiones las alteraciones hepáticas pueden provocar hemorragia intrahepática y formación de hematoma subcapsular ⁽⁹⁾.

Cuadro Clínico y Diagnóstico: La presentación clínica más frecuente es epigastralgia (60%), dolor en cuadrante superior derecho y detrás de esternón, acompañado de náuseas, vómito y malestar general.

Los hallazgos de laboratorio son típicos del síndrome; el extendido de sangre periférica para determinar presencia de esquistocitos (anemia hemolítica microangiopática), biometría hemática con recuento plaquetario, química sanguínea completa donde parte de los criterios son ⁽¹⁰⁾:

Sistema de Clasificación Mississippi para Síndrome HELLP

CLASE I	Plaquetas $\leq 50,000/\text{ml}$ TGO y/o TGP $\geq 70 \text{ U/l}$ DHL $\geq 600 \text{ UI/L}$
CLASE II	Plaquetas $50,000\text{-}100,000/\text{ml}$ TGO y/o TGP $\geq 70 \text{ U/l}$ DHL $\geq 600 \text{ U/L}$
CLASE III	Plaquetas $100,000 - 150,000/\text{ml}$ TGO y/o TGP $\geq 40 \text{ U/l}$ DHL $\geq 600 \text{ UI/L}$

Rivas Perdomo E, Síndrome HELLP: Revision, saluduninorte, 2011, vol.27, no.2, p270.

El grado de disfunción hepática tiene correlación con el dolor subcostal derecho, la severidad en la elevación de la transaminasa glutámico pirúvica (TGP) y la transaminasa oxalacética (TGP) se correlaciona con el grado de trombocitopenia.

Los niveles de enzimas hepáticas se normalizan frecuentemente entre los 3 a 5 días postparto ⁽⁹⁾.

La existencia de Coagulación Intravascular Diseminada se define con: trombocitopenia $<50,000/\text{mm}^3$ (reducción de la vida media de las plaquetas de 3 a 5 días), determinación de fibrinógeno $>40 \text{ mg/dl}$. En algunas ocasiones existe prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina.

La ecografía hepática, permite observar una ecotextura hepática anormal, con múltiples imágenes hiperecoicas e inclusive hematoma subcapsular. No es un estudio temprano, ya que las lesiones hepáticas tienen que haber alcanzado gran magnitud para que se traduzcan en imágenes ecográficas ⁽¹⁰⁾.

Complicaciones Maternas: La complicación materna más temida es la ruptura hepática con una letalidad de 40 a 60% de los casos, por choque hemorrágico y falla orgánica múltiple, afortunadamente tiene una incidencia de 1.8% por más de 200 casos, precedido del hematoma subcapsular el cual ocurre entre el 0.9 y $\leq 2\%$ de los casos ^(22,25).

Complicaciones maternas asociadas al Síndrome HELLP

	Porcentaje
Eclampsia	4 - 9%
Insuficiencia Renal aguda	7 - 36%
Edema Pulmonar Agudo	3 - 10%
Evento Vascular-Cerebral	2 - 40%
Hemorragia Obstétrica	9 - 20%
Coagulación Intravascular Diseminada	5 - 38%

Kjell Haram, et al, The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review, Pregnancy and Childbirth 2009.9:8

LESIÓN RENAL AGUDA ASOCIADA A PREECLAMPSIA

La Lesión Renal Aguda, es un síndrome que ocurre como consecuencia de una caída rápida y progresiva de la función renal. La disminución en la tasa de filtración glomerular se desarrolla como resultado de diversas enfermedades de etiología específica y potencialmente reversible en la mayoría de los casos. La progresión puede ocurrir en horas o días, el límite para considerar una insuficiencia renal aguda es la presencia de hiperazoemia y la demostración de la caída en la tasa de filtración glomerular media por una determinación de depuración de creatinina, en menos de tres meses, debido a que la insuficiencia

renal con más de tres meses de evolución se considera enfermedad renal crónica⁽¹⁰⁾.

Epidemiología: La Lesión Renal Aguda y la Preeclampsia tienen una incidencia en México de 11.8%. Se asocia con Preeclampsia Severa y síndrome HELLP hasta en un 40% de los casos, aumentando la morbilidad y mortalidad materna a más del 50%^(25,26). El 50% de las pacientes cursan con Preeclampsia Severa y Lesión Renal Aguda desarrollan hipertensión arterial crónica en un periodo aproximado de 5 años, en el mismo tiempo del 10 al 30% de las pacientes que desarrollan necrosis tubular renal progresan a enfermedad renal terminal y del 30 al 50% de las pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda con síndrome HELLP requieren diálisis⁽²⁷⁾.

Fisiopatología: La lesión a nivel del endotelio glomerular y los depósitos de fibrina causan la fuga de proteínas en orina de forma importante por la gloméruloendoteliosis, la disminución de volumen intravascular por la hemoconcentración que genera la Preeclampsia debido a la fuga capilar provoca oliguria y la progresión a una hiperazoemia perenal y al final a la necrosis tubular aguda.

Etiología y Clasificación: Las causas de lesión renal aguda se divide en 3 según el sitio de lesión:

1. Perenal: Caracterizado por la disminución de flujo sanguíneo renal o hipovolémica en el 60 al 70% de los casos.
2. Renal: Por alteraciones renales intrínsecas agudas secundarias a daño parenquimatoso en el 25 al 40% de los casos.
3. Posrenal: Provocado por obstrucción del sistema colector, siendo la menos frecuente⁽²⁷⁾.

Comparación de los criterios RIFLE y Acute Kidney Injury Network (AKIN) para daño renal agudo

Criterio de creatinina sérica		Criterio de gasto urinario	
R	1	Incremento de la creatinina de 1.5 a 2 veces de la basal o incremento de la creatinina igual o mayor a 0.3 mg/dl.	Gasto urinario menor a 0.5ml/kg/hora por 6 horas.
I	2	Incremento de la creatinina sérica de 2 a 3 veces el valor basal.	< de 0.5 ml/kg/hora por 12 horas.

F	3	Incremento de la creatinina sérica de más de tres veces o una creatinina sérica > a 4 mg/dl con un incremento agudo de 0.5 mg/dl.	< de 0.3 mg/kg/hora por 24 horas o anuria de 12 horas.
L		Persiste lesión renal por más de 4 semanas.	
E		Persiste daño renal por más de tres meses.	

Avances en insuficiencia renal aguda 2008, Nefrología Clínica 2009;29(sup.Ext.5):85

Diagnóstico: La aproximación de la paciente con Preeclampsia Severa a Lesión Renal Aguda inicia con oliguria, elevación de azoados y acidosis metabólica como características principales. Los estudios de laboratorio en sangre y orina para el diagnóstico de lesión renal aguda se realiza con FeNa ⁽²⁸⁾.

Valor	Causa	Descripción
< 1%	Prerrenal	Respuesta fisiológica por disminución de la perfusión renal con incremento de la reabsorción de sodio para controlar la hipovolemia.
2-3%	Renal	Respuesta por pérdida de sodio debido a la hipovolemia, causando daño a nivel tubular y glomerular.
Intermedio	Post-renal	Respuesta a daño renal por obstrucción a nivel de sistema colector.

Harkiran Kaur N, et al, Approach to Oliguria in pre-eclampsia overview, IJMS 2012;3(1):63-67.

EDEMA AGUDO PULMONAR ASOCIADO A PREECLAMPSIA

Es la aparición súbita de líquido en espacio intersticial del pulmón, confirmado por radiografía de tórax la cual revela la enfermedad en el espacio aéreo ⁽³⁰⁾.

Fisiopatología: El daño endotelial progresivo con el aumento de las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas, provoca una lesión en la membrana basal capilar pulmonar, originando pérdida de la presión oncótica y aumento de la

permeabilidad capilar con formación de edema pulmonar en el espacio intersticial^(30,31). Cursan con Preeclampsia en el 3% de los casos, de estos el 70% durante el puerperio inmediato, muere un 11% de estas; también se relaciona con el uso de medicamentos tocolíticos, enfermedad cardíaca de base y de forma iatrogénica con sobrecarga hídrica⁽³²⁾.

El diagnóstico se sospecha por clínica con síntomas de disnea, tos, taquicardia, taquipnea, estertores crepitantes difusos a nivel pulmonar y confirmado por la evidencia de enfermedad bilateral en espacio aéreo por radiografía de tórax⁽³²⁾.

Edema Pulmonar Agudo y Preeclampsia: Como se mencionó anteriormente, hasta el 3% de las pacientes que cursan con Preeclampsia-Eclampsia, desarrollan edema agudo pulmonar, hasta un 15% se relacionan con síndrome HELLP y un 33% con eclampsia⁽³¹⁾.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA ASOCIADA A PREECLAMPSIA (CID)

Es la activación en forma difusa de los factores coagulantes y el sistema fibrinolítico endógeno, produciendo un estado trombo-hemorrágico y daño multiorgánico altamente letal⁽³¹⁾.

Hemorragia obstétrica: Es la pérdida sanguínea de más de 500ml posterior a un parto y más de 1,000ml posterior a una cesárea. También se define como la disminución del hematocrito 10%, cambios hemodinámicos o pérdida mayor a 150ml/min⁽³³⁾.

Fisiopatología: En la coagulación intravascular diseminada, los mecanismos de regulación en la coagulación y hemostasia se ven alterados, una producción excesiva y descontrolada de trombina causa formación de fibrina intravascular generalizada la cual produce agregación plaquetarias con agotamiento de factores de coagulación y plaquetas, produciendo un estado trombo-hemorrágico altamente letal para la paciente^(32,33).

Diagnóstico y Clasificación: Se sospecha por el antecedente de algún evento desencadenante, encontrando manifestaciones de choque hipovolémico; por laboratorio se valora volumen de plaquetas, elevación de dímero-D, prolongación de tiempos de coagulación (TP), disminución de fibrinógeno y presencia de esquistocitos en sangre periférica⁽³³⁾.

Puntos	Plaquetas	Prolongación TP (de control)	Fibrinógeno	Dimero-D
0	> 100.00µL	< 3 segundos	>100mg/dL	Normal
1	< 100.00µL	3-6 segundos	<100mg/dL	
2	< 50.00µL	> 3 segundos		Incremento LEVE
3				Incremento MARCADO*

M.Arango, Coagulación Intravascular Diseminada,, Iatreia, vol.23, 2010;p:344-353

5 puntos o más son diagnóstico de CID.

Se considera MARCADO al incremento de 10 veces el límite superior.

La hemorragia obstétrica masiva que antecede al cuadro de coagulación intravascular diseminada se clasifica con los valores para choque hipovolémico ⁽³²⁾.

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida sanguínea (ml)	1,000 cc	1,000 – 1,500 cc	1,500 – 2,00 cc	>2,000cc
Disminución Hto. (%)	15%	15 -30%	30 – 40%	>40%
Frecuencia cardiaca	≤ 100 x'	≥ 100 x'	≥ 120 x'	≥140 x'
T/A	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida

Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y tratamiento de la Hemorragia obstétrica de la segunda mitad del embarazo y el puerperio inmediato, CENETEC, IMSS 162.09

CID Y Preeclampsia: Las pacientes con hipertensión en el embarazo tiene un riesgo elevado de presentar desprendimiento prematuro de placenta normoinsera y Coagulación Intravascular Diseminada ⁽³²⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La morbilidad y mortalidad maternas siguen cobrando innumerables víctimas, especialmente entre las mujeres pobres, en muchos países del mundo. En 2010 murieron por causas relacionadas con la maternidad 287,000 mujeres, y entre 10 y 15 millones más sufren cada año complicaciones debilitantes que alteran su bienestar ⁽⁵⁾. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que entre el 88% y el 98% de las defunciones maternas son prevenibles. El 5to. Objetivo de Desarrollo del Milenio propugna una reducción del 75% de las tasas de mortalidad materna con respecto a los niveles de 1990 y el acceso universal a la salud reproductiva para 2015 ⁽⁴⁾.

La Preeclampsia-Eclampsia se presenta en el 7.5% de los embarazos a nivel mundial, teniendo complicaciones graves de 10 a 15% de estos y aumentando la morbilidad y mortalidad materna hasta 9 veces en países como México. La razón de mortalidad materna calculada es de 40.2 defunciones por cada 100 mil nacimientos estimados, con una reducción de 10.2% respecto a lo registrado a la misma fecha el año pasado. Siendo las principales causas de defunción las enfermedades hipertensivas del embarazo con el 22%, con grupo de mayor edad entre los 40 a 44 años. Las entidades con mayor número de defunciones son el Estado de México, Veracruz, DF, Chiapas y Guerrero con el 41.1% de las muertes registradas ⁽⁴⁾.

En la actualidad de nuestro país, se presentan 2.1 millones de embarazos cada año, de los cuales entre 250 y 300 mil tienen complicaciones obstétricas. El impacto de estas complicaciones es importante, debido a que 30,000 mujeres quedan con secuelas obstétricas y discapacidad crónica, falleciendo anualmente 1,100 de ellas, con una secuela social de 3,000 huérfanos por año en el país. En el año 2012 el Observatorio de Mortalidad Materna en México ⁽³⁴⁾ reporta a la Preeclampsia-Eclampsia como la primera causa de muerte materna, ocasionando el 22.1% de estas ^(4,5).

Es importante determinar la incidencia de las complicaciones de la Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas e identificar la morbilidad y mortalidad por esta enfermedad y así poder interactuar de forma multidisciplinaria y disminuir las complicaciones, que puedan ser prevenibles con las mejoras en la calidad de la atención médica en la prevención, diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno de la enfermedad.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la incidencia de complicaciones maternas en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de Marzo 2010 a Octubre 2013?.

JUSTIFICACIONES

ACADÉMICO-CIENTÍFICA:

Los trastornos hipertensivos del embarazo ocurren en 5 al 10% de todos los embarazos y el 7.5% de estos se complican con Preeclampsia Severa-Eclampsia, siendo esta la primera causa de muerte materna en nuestro país desde el año 2009 según indicadores del Observatorio de Mortalidad Materna en México ⁽³⁴⁾ es causante del 22.1% de las muertes maternas en el año 2012. En el Hospital General Ecatepec Las Américas no se cuenta con reportes específicos sobre la incidencia de las complicaciones por Preeclampsia Severa-Eclampsia motivo por el que es necesario conocer la incidencia en nuestras pacientes para realizar tareas de prevención, diagnóstico y manejo oportuno multidisciplinario; así como adiestramiento clínico para la identificación y atención de esta patología y con ello disminuir la morbilidad y mortalidad de las pacientes.

ECONÓMICO-ADMINISTRATIVA:

La Preeclampsia Severa-Eclampsia como problema de salud pública consiste en una cadena de eventos multifactoriales que se traducen en episodios de emergencias obstétricas altamente letales. Se estima que 50,000 mujeres mueren anualmente en el mundo por esta causa ^(1,2). En México según datos reportados por el INEGI, las mujeres que presentaron Eclampsia fue de 32.8% al 35.6%. La muerte materna es un indicador de impacto y calidad de la atención obstétrica y se asocia con fallas en el proceso de atención médica y muertes que son evitables hasta en un 80% ^(4,5). La prevención es el pilar fundamental para evitar las complicaciones por Preeclampsia Severa-Eclampsia; además de un control prenatal adecuado que permita identificar factores de riesgo, complicaciones altamente letales y muertes maternas; por lo que la inversión en educación a la población femenina encaminada al auto-cuidado y asistencia obstétrica de calidad, que implica contar con infraestructura tecnológica adecuada, recursos humanos plenamente capacitados para el abordaje multidisciplinario y con ello lograr disminuir los costos y la morbilidad y mortalidad materna en el Hospital General Ecatepec Las Américas.

POLÍTICA:

Los trastornos hipertensivos en el embarazo son causa importante de morbilidad, discapacidad crónica y muerte en las madres, fetos y recién nacidos. Entre los trastornos hipertensivos que complican el embarazo, la Preeclampsia Severa-Eclampsia es la primera causa de morbilidad y mortalidad materna y perinatal en México ^(4,5,6). La mayoría de estas muertes son prevenibles mediante asistencia oportuna y eficaz a las mujeres que acuden a consulta por esta complicación. El

Gobierno de México, en conjunto con otras organizaciones, ha manifestado su preocupación por alcanzar el 5to Objetivo de Desarrollo del Milenio de la OMS para mejorar la calidad de la atención de la salud materna y lograr la meta disminuyendo la tasa de mortalidad materna en tres cuartas partes en el periodo de 1990 al 2015, lo que significa que en el año 2015 se debe disminuir la Razón de Mortalidad Materna a 22 muertes por cada 100 mil nacidos vivos ^(4,5). De acuerdo a los datos de 2011, se requiere por lo menos disminuir la tasa de mortalidad en un promedio de 7.5% anual para alcanzar la meta en 2015. En la actualidad en nuestro país, se presentan 2.1 millones de embarazos cada año, de los cuales 300,000 ⁽⁵⁾ tienen complicaciones obstétricas. El impacto de estas complicaciones es importante, debido a que 30,000 mujeres quedan con secuelas obstétricas y discapacidad crónica, falleciendo anualmente 1,100 de ellas, con una secuela social de 3,000 huérfanos por año ⁽⁵⁾. Por lo que es necesario conocer la incidencia e impacto de las complicaciones de la Preeclampsia Severa-Eclampsia en las mujeres embarazadas que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos que permita la mejora y actualización de las normas del manejo multidisciplinario que requieren.

HIPÓTESIS

Al tratarse de un estudio transversal no requiere hipótesis.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de Preeclampsia Severa-Eclampsia y las complicaciones de las pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de Marzo 2010 a Octubre 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Calcular la incidencia de Preeclampsia Severa-Eclampsia en el periodo de estudio de las pacientes que ingresaron al Hospital General Ecatepec Las Américas.
- b) Calcular la incidencia de Preeclampsia Severa-Eclampsia en el periodo de estudio de las pacientes que ingresaron a la UCI del Hospital General Ecatepec Las Américas.
- c) Determinar la incidencia de Eclampsia.
- d) Determinar la incidencia de complicaciones: Síndrome HELLP, Eclampsia, Muerte, Lesión Renal Aguda, Edema Pulmonar, Hemorragia Obstétrica, Evento Vascular Cerebral, Sepsis, Neumonía, Coagulación Intravascular Diseminada y otras causas.
- e) Determinar la Razón de Mortalidad Materna.
- f) Determinar la edad gestacional promedio al momento del diagnóstico de Preeclampsia Severa-Eclampsia.
- g) Identificar la vía de resolución de embarazo.

MÉTODO

El análisis de los datos se realizó de acuerdo a la pregunta de investigación, objetivos y tipo de variables.

Las variables cualitativas nominales fueron: presencia o ausencia de prematuridad, vía de resolución (parto/cesárea), Preeclampsia Severa, hipertensión arterial crónica, Síndrome HELLP, Eclampsia, muerte, Lesión Renal Aguda, Edema Pulmonar, Hemorragia Obstétrica, Evento Vascular Cerebral, Sepsis, Neumonía, Coagulación Intravascular Diseminada y pancreatitis. Las variables cuantitativas discretas fueron: edad y días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Se calculó la incidencia de Preeclampsia Severa-Eclampsia tomando como numerador el total de pacientes ingresadas al hospital y el total de pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos y como denominador el número de nacidos vivos por mil en el periodo de estudio. Se realizó la tendencia de las incidencias acumuladas por año y el total del periodo estudiado.

Las variables cuantitativas fueron estratificadas de acuerdo a la literatura internacional y su probabilidad de asociarse con un mayor riesgo de morbilidad en las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia.

El análisis univariado para el cálculo de la estadística descriptiva se realizó de acuerdo al tipo de variables: frecuencias simples, porcentajes, medias, medianas, modas, desviación estándar, varianza e intervalos (mínimo y máximo).

El proceso general de análisis se inició con la etapa preparatoria para la interpretación de los datos, se formaron categorías de acuerdo al esquema general y las tablas de contingencia elaboradas para tal propósito, así mismo se realizaron gráficos de barras para las variables cualitativas.

La captura de la base de datos, el análisis de frecuencias simples, la recodificación y el cruce de variables se realizó en el programa Microsoft Excel 2010 y la base de datos fue transferida al Programa Estadístico para Ciencias Sociales SPSS para Windows versión 19.0.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo.

UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA

La muestra quedó constituida por 178 expedientes clínicos de las pacientes embarazadas y en puerperio con el diagnóstico de Preeclampsia Severa-Eclampsia que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital

General Ecatepec Las Américas del 01 de Marzo de 2010 al 31 de Octubre de 2013.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Expedientes de pacientes que ingresaron al Hospital General Ecatepec Las Américas con Preeclampsia Severa-Eclampsia en el periodo de tiempo del 01 de Marzo de 2010 al 31 de Octubre de 2013, con los criterios clínicos y bioquímicos: TA >160/110 mmHg, proteinuria >2 grs/24hrs, creatinina sérica >1.2mg/gl, plaquetas <100,000 cel/mm³, o evidencia de anemia microangiopática y/o elevación de DHL >600 mg/dl, TGO y/o TGP al doble; cefalea, acufenos, fosfenos, epigastralgia, vómito y/o convulsiones.
- Expedientes clínicos completos de pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas, en el periodo de tiempo del 01 de Marzo de 2010 al 31 de Octubre de 2013, con los criterios clínicos y bioquímicos: TA >160/110 mmHg, proteinuria >2 grs/24hrs, creatinina sérica >1.2mg/gl, plaquetas <100,000 cel/mm³, o evidencia de anemia microangiopática y/o elevación de DHL >600 mg/dl, TGO y/o TGP al doble; cefalea, acufenos, fosfenos, epigastralgia, vómito y convulsiones.

Criterios de exclusión:

- Expedientes de pacientes sin criterios clínicos y bioquímicos para su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Criterios de eliminación:

- Expedientes de pacientes extraviados.

LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de Marzo 2010 a Octubre 2013.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
EDAD	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un individuo.	Edad de la paciente referida en la historia clínica en el rubro de ficha de identificación. 1. <15 a 19 años 2. 20 a 35 años 3. ≥36 años	Cuantitativa Discreta	Años
SEMANAS DE GESTACION	Duración del embarazo calculada desde el primer día de la última menstruación normal hasta el nacimiento o hasta el evento gestacional en estudio.	Duración del embarazo en semanas. 1. Pretérmino: producto del organismo materno de 28 semanas a menos de 37 semanas de gestación. 2. Término: producto del organismo materno de 37 semanas a 41 semanas de gestación.	Cualitativa Nominal	1 Pretérmino 2 Término
DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	Número de días que permanece hospitalizado cada uno de los pacientes durante un período de tiempo.	Días de permanencia de las pacientes en un servicio de hospitalización.	Cuantitativa Discreta	Días
EDAD GESTACIONAL AL DIAGNÓSTICO	Número completo de semanas que han transcurrido entre la última menstruación y la fecha del parto al momento de realizar diagnóstico de Preeclampsia Severa-Eclampsia.	Semanas de gestación al momento de realizar el diagnóstico de Preeclampsia Severa-Eclampsia.	Cualitativa Nominal	1 Pretérmino 2 Término
EDAD GESTACIONAL A LA RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO	Número completo de semanas que han transcurrido entre la última menstruación y la fecha del parto al momento de la interrupción del embarazo.	Semanas de gestación al momento de realizar la interrupción del embarazo.	Cualitativa Nominal	Edad gestacional
VÍA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO	Vía de nacimiento del producto de la concepción.	Parto eutócico: conjunto de movimientos activos y pasivos que permiten la expulsión del feto en presentación de vértice, sin ayuda artificial a la madre o al producto. Cesárea: procedimiento quirúrgico que consiste en la extracción del feto “vivo o muerto”, a través de una incisión abdominal y en la pared uterina, después de la semana 28 de gestación.	Cualitativa Nominal	1 Parto 2 Cesárea

PREECLAMPSIA	Preeclampsia: hipertensión con TA: $\geq 140/90$ mmHg en dos ocasiones separadas ≥ 4 a 6hrs, asociada a proteinuria de ≥ 300 mg en orina de 24hrs o $\geq 2+$ en labstix en gestante previamente normotensa de más de 20 semanas de gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de este.	Preeclampsia: hipertensión con TA: $\geq 140/90$ mmHg en dos ocasiones separadas ≥ 4 a 6hrs, asociada a proteinuria de ≥ 300 mg en orina de 24hrs o $\geq 2+$ en labstix en gestante previamente normotensa de más de 20 semanas de gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de este.	Cualitativa Nominal	1 Presente 0 Ausente
ECLAMPSIA	Eclampsia: es la aparición de convulsiones tónico-clónicas en el contexto de una paciente preecláptica que no pueden ser atribuidas a otras causas.	Eclampsia: es la aparición de convulsiones tónico-clónicas en el contexto de una paciente preecláptica.	Cualitativa Nominal	1 Presente 0 Ausente
HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA	Presencia de hipertensión arterial mayor o igual de 140/90mmHg antes de las 20 semanas de gestación y/o la que persiste después de 12 semanas posteriores al nacimiento.	Presencia de hipertensión arterial mayor o igual de 140/90mmHg antes de las 20 semanas de gestación y/o la que persiste después de 12 semanas posteriores al nacimiento.	Cualitativa Nominal	1 Presente 0 Ausente
SÍNDROME HELLP	Acrónimo de hemolisis, elevación de enzimas hepáticas y descenso de plaquetas en una Preeclampsia Severa. 1. Hemolisis: presencia de esquistocitos en la sangre periférica, bilirrubina ≥ 1.2 mg/dl; DHL ≥ 600 U/l. 2. Aumento de las enzimas hepáticas: TGO y/o TGP < 70 U/l. 3. Plaquetopenia: $< 150,000$ p/ml.	PRESENTE: 1. Hemolisis: presencia de esquistocitos en la sangre periférica, bilirrubina ≥ 1.2 mg/dl; DHL ≥ 600 U/l. 2. Aumento de las enzimas hepáticas: TGO y/o TGP < 70 U/l. 3. Plaquetopenia: $< 150,000$ p/ml. AUSENTE: faltando alguno de los tres criterios mencionados.	Cualitativa Nominal	1 Presente 0 Ausente
MORBILIDAD MATERNA POR PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA	La morbilidad comprende un conjunto de afecciones cuyo grado de severidad oscila entre leves y severas que pone en riesgo la vida de la enferma durante la gestación o dentro de los 42 días posteriores al nacimiento, por hipertensión arterial durante la gestación.	1. Lesión Renal Aguda: se considera como un aumento absoluto de la creatinina sérica de 0.3mg/dl o un incremento porcentual del 50% (1.5 veces el nivel basal) u oliguria (< 50 ml/kg/hr en 5 horas o 500ml en 24hrs), documentado en expediente clínico. 2. Edema Agudo Pulmonar: es la aparición súbita de líquido en espacio intersticial en pulmón, confirmado por radiografía de tórax la cual revela la enfermedad en espacio aéreo.	Cualitativa Nominal Politómica	1 Lesión Renal Aguda 2 Edema Agudo Pulmonar 3 Evento Vascular Cerebral 4 Coagulación Intravascular Diseminada

		<p>3. Coagulación Intravascular Diseminada: activación masiva de los factores de coagulación que provoca plaquetopenia, prolongación de tiempos de coagulación, disminución de fibrinógeno y aumento del dímero D.</p> <p>4. Evento Vascular Cerebral: proceso patológico de los vasos sanguíneos y/o su contenido.</p> <p>Los procesos patológicos incluyen cualquier lesión de la pared vascular, oclusión de la luz por trombos o embolos, ruptura de vasos y alteración de la permeabilidad de la pared vascular, confirmado por TAC o RM los cuales se dividirán en: Isquémicos, hemorrágicos y edema cerebral.</p> <p>5. Hemorragia Obstétrica: Es la pérdida sanguínea de más de 500ml posterior a un parto y más de 1,000ml posterior a una cesárea. También se define a la disminución del hematocrito 10%, cambios hemodinámicos o pérdida mayor a 150ml/min.</p> <p>6. Otras causas</p>		6 Hemorragia Obstétrica
FALLA ORGANICA MULTIPLE	Disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico.	Disminución de la función de uno o más órganos.	Cualitativa Nominal	1 Falla orgánica 0 Sin falla orgánica
MUERTE MATERNA	Definida por la OMS como la muerte de una mujer durante su embarazo, parto o dentro de los 42 días después de su terminación, por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo, parto, puerperio o su manejo	<p>PRESENTE: muertes maternas identificadas en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia.</p> <p>AUSENTE: muertes maternas identificadas en pacientes sin Preeclampsia Severa-Eclampsia.</p>	Cualitativa Nominal	1 Muerte 0 Sin muerte

IMPLICACIONES ÉTICAS

Debido a que este es un estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo, en el que no se realizó ninguna intervención y solo se obtuvo información a través de la revisión de expedientes, no contrapone las normas éticas, las cuales proveen los principios orientadores de la conducta humana en el campo biomédico.

Este estudio se basó en las leyes y principios éticos internacionales y nacionales establecidos en:

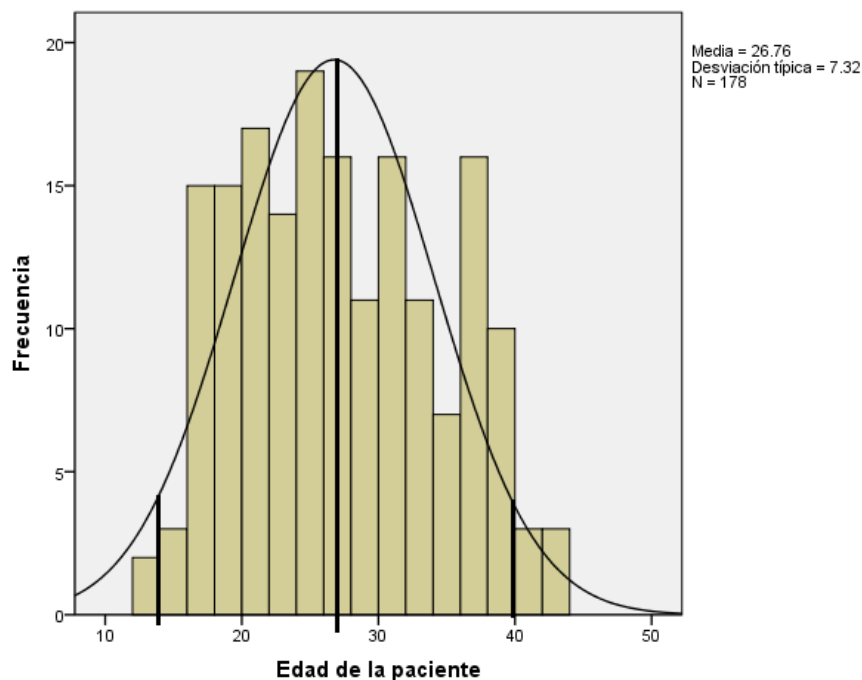
- La declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1983: refiere los principios éticos para la investigación médica que involucre sujetos humanos, incluyendo la investigación respecto a material y datos humanos identificables.
- Leyes y códigos de México establecidos en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos: artículo 4º. “Toda persona tiene derecho a la protección de la salud”
- Ley General de Salud (capítulo 1, artículos 13, 15, 17, 18 y 20).
- Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación en salud: establece los lineamientos y principios a los cuales deberá someterse la investigación científica y tecnológica destinada a la salud, correspondientes a la Secretaría de Salud en orientar su desarrollo. La investigación para la salud es un factor determinante para mejorar las acciones encaminadas a proteger, promover y restaurar la salud del individuo y de la sociedad en general; para desarrollar tecnología mexicana en los servicios de salud y para incrementar su productividad, conforme a las bases establecidas en dicha Ley. El desarrollo de la investigación para la salud debe atender a aspectos éticos que garanticen la dignidad y el bienestar de la persona sujeta a investigación;
- Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, del Expediente Clínico.
- Subcomité de ética en investigación del Hospital General Ecatepec Las Américas, de la Secretaría de Salud del Estado de México.

RESULTADOS

En el presente estudio realizado en el Hospital General Ecatepec Las Américas, se obtuvieron un total de 178 expedientes clínicos, de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de Preeclampsia Severa-Eclampsia que cumplieron con los criterios de inclusión, en el periodo comprendido del 01 de marzo de 2010 al 31 de octubre de 2013, obteniendo los siguientes resultados:

La edad promedio de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos presenta una media de edad de 26.7 años, con una desviación estándar ± 7.3 años; límite inferior de 13 años y superior de 43 años (Gráfica 1).

Gráfica No. 1: Edad de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en el Hospital General Ecatepec Las Américas y en la Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo de marzo de 2010 a Octubre de 2013.



Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

En la tabla No. 1 se muestra el número de pacientes que ingresaron al Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de estudio, 481 pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia de las cuales 178 pacientes fueron ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos, con una incidencia hospitalaria de 20.7 y una

incidencia de 7.6 para las pacientes que ingresaron a Unidad de Cuidados Intensivos (Gráfica 2).

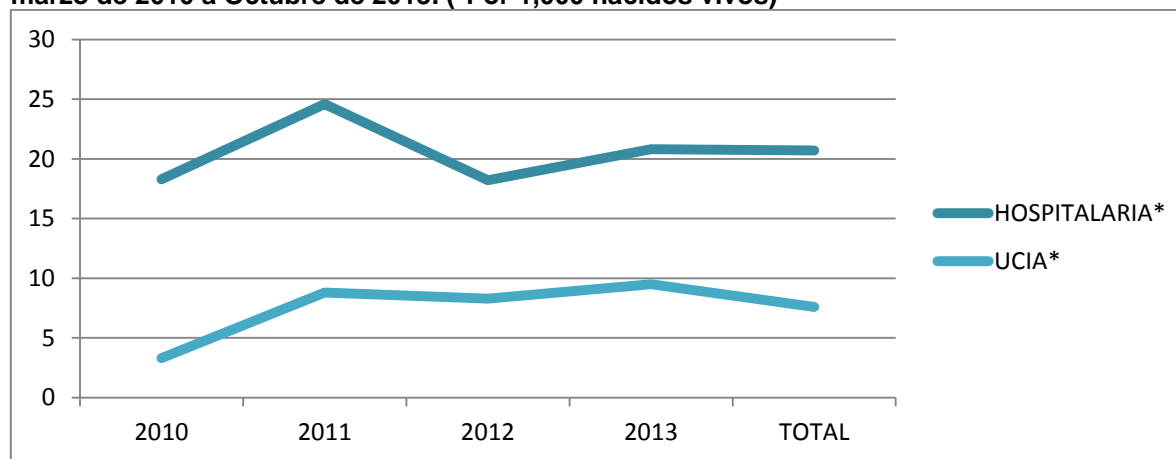
Tabla No. 1: Incidencia de Preeclampsia Severa-Eclampsia en el Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo de 2010 a Octubre de 2013.

PERIODO	NACIMIENTOS	INGRESOS HOSPITALARIOS	INGRESOS UCI	INCIDENCIA HOSPITALARIA*	INCIDENCIA UCIA*
2010	5,331	98	18	18.3	3.3
2011	6,120	151	54	24.6	8.8
2012	6,465	118	54	18.2	8.3
2013	5,467	114	52	20.8	9.5
TOTAL	23,183	481	178	20.7	7.6

*Por 1,000 nacidos vivos.

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Gráfica No. 2: Tendencia de la Incidencia de Preeclampsia Severa-Eclampsia en el Hospital General Ecatepec Las Américas y en la Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo de marzo de 2010 a Octubre de 2013. (*Por 1,000 nacidos vivos)



Fuente Tabla No. 1

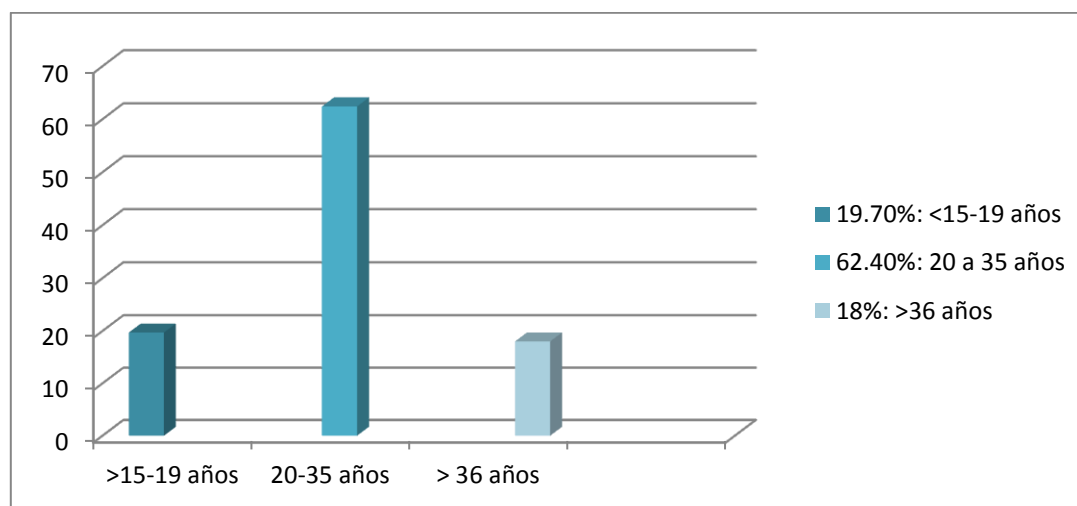
La edad de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia está representada en primer lugar por el grupo de edad de 20 a 35 años (62.4%), en segundo lugar las <15 a 19 años (19.7%) y en tercer lugar el grupo de edad ≥ 36 años (17.9%). (Tabla 2 y gráfica 3).

Tabla No. 2: Edad materna de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de Marzo de 2010 a Octubre de 2013.

EDAD DE RIESGO			
ETAPA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	% ACUMULADO
<15 A 19 AÑOS	35	19.7	19.7
20 A 35 AÑOS	111	62.4	82.1
≥ 36 AÑOS	32	17.9	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Gráfica No. 3: Edad materna de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.



Fuente: tabla 2

La edad gestacional de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia al momento del diagnóstico, presentó una media de 37.4 semanas, una desviación estándar de ± 2.2 semanas; edad mínima de 22 semanas y una edad máxima de 41.1 semanas.

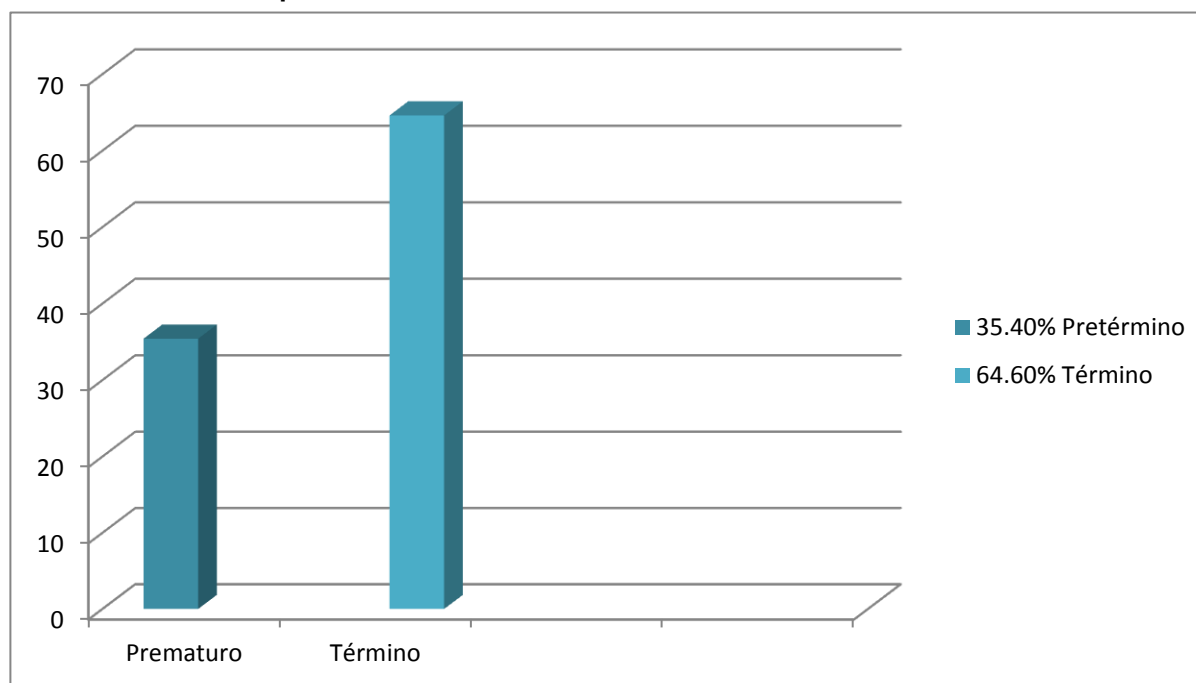
La tabla 3 y gráfica 4 reflejan la clasificación de la edad gestacional de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia de acuerdo a la clasificación de madurez del feto, a término 64.6% (n=115) y pretérmino 35.4% (n=63).

Tabla No. 3: Clasificación de la edad gestacional de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

MADUREZ DEL FETO			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	% ACUMULADO
PRETERMINO	63	35.4	35.4
TERMINO	115	64.6	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Gráfica No. 4: Edad gestacional del embarazo de pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia a su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.



Fuente: tabla 3

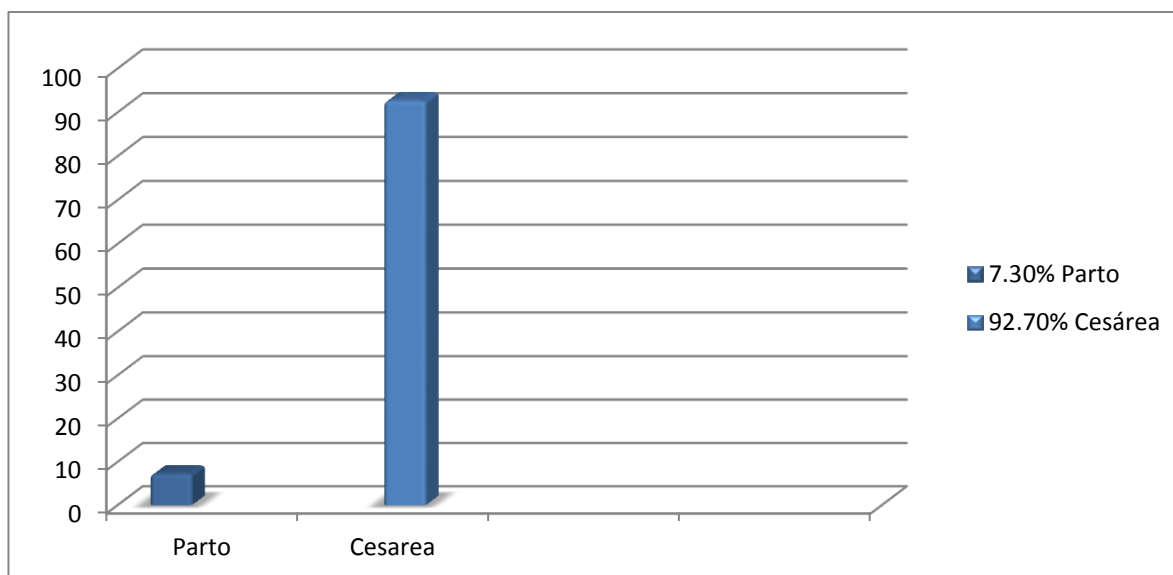
En cuanto a la vía de resolución del embarazo, las más frecuente fue por operación cesárea en el 92.7% de los casos (n=165) y en segundo lugar vía vaginal con el 7.3% de los casos (n=13). Tabla 4 y gráfica No. 5.

Tabla No. 4: Vía de resolución del embarazo en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	%ACUMULADO
PARTO	13	7.3	7.3
CESAREA	165	92.7	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Grafica No. 5: Vía de resolución del embarazo en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.



Fuente: tabla 4.

Los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia presentó una media de 3.6 días, desviación estándar de ± 1.6 días, límite inferior de 1 día y un límite superior de 9 días.

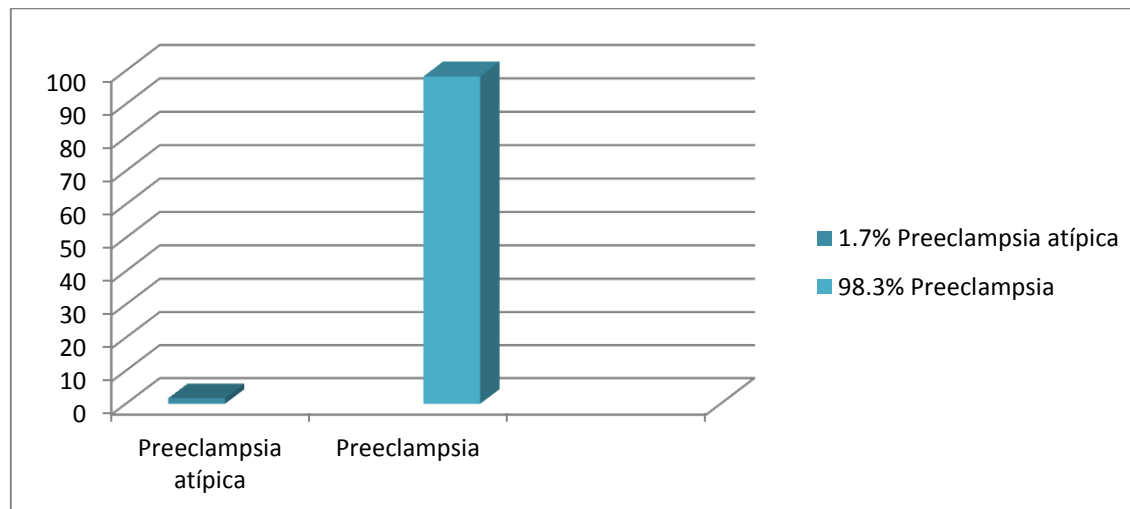
La tabla 5 muestra el número y porcentaje de las pacientes que cursaron con Preeclampsia Severa, el 98.3% (n=175) que reunió los criterios de severidad (Típica) y el 1.7% (n=3) (Atípica) sin criterios. Tabla 5 y gráfica 6 en porcentajes.

Tabla No. 5: Preeclampsia Severa Atípica y Típica de pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

PREECLAMPSIA SEVERA			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	%ACUMULADO
PREECLAMPSIA SEVERA	175	98.3	98.3
PREECLAMPSIA ATÍPICA	3	1.7	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Gráfica No. 6: Pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia Típica y Atípica en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.



Fuente: tabla 5.

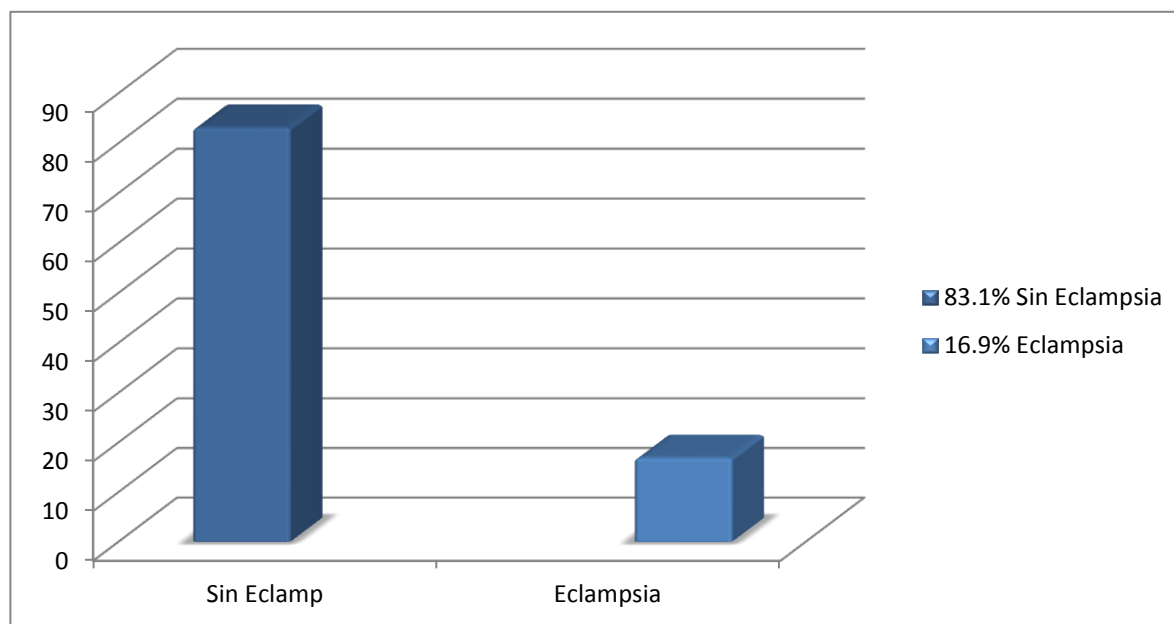
La Eclampsia se observó en el 16.9% (n=30) de las pacientes y el 83.1% (n=148) de las mismas que no la presentó. Tabla 6 y gráfica 7 en porcentaje.

Tabla No.6 Eclampsia en las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

	ECLAMPSIA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	%ACUMULADO
SIN ECLAMPSIA	148	83.1	83.1
ECLAMPSIA	30	16.9	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Gráfica No. 7: Eclampsia en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.



Fuente: tabla 6.

La tabla 7 muestra que el Síndrome HELLP como complicación de la Preeclampsia Severa, se observó en el 53.4% de las pacientes (n=95) y el 46.6% (n=83) de las pacientes no lo presentaron.

Tabla No. 7: Síndrome HELLP en las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

SINDROME HELLP			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	%ACUMULADO
SIN SX HELLP	83	46.6	46.6
SX HELLP	95	53.4	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

La Lesión Renal Aguda como complicación de la Preeclampsia Severa-Eclampsia se presentó en 3.9% de las pacientes atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos (n=7) y el 96.1% de las pacientes no presentó datos de Lesión Renal Aguda (n=171). Tabla 8.

Tabla No. 8: Lesión Renal Aguda en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

LESION RENAL AGUDA			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	%ACUMULADO
SIN LESION RENAL AGUDA	171	96.1	96.1
CON LESION RENAL AGUDA	7	3.9	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

El edema agudo pulmonar fue observado en sólo en 2.8% de las pacientes con estancia de la Unidad de Cuidados Intensivos como parte de las complicaciones de la Preeclampsia-Eclampsia (n=5) y el 97.2% sin esta complicación (n=173). Tabla 9.

Tabla No. 9: Edema pulmonar en las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

EDEMA PULMONAR			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	%ACUMULADO
SIN EDEMA PULMONAR	173	97.2	97.2
EDEMA PULMONAR	5	2.8	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Se observó que el Evento Vascular Cerebral se presentó en el 1.7% (n=3) de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia y el 98.3% (n=175) sin esta complicación. Tabla 10.

Tabla No.10: Evento Vascular Cerebral en las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

EVENTO VASCULAR CEREBRAL			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	%ACUMULADO
SIN EVC	175	98.3	98.3
EVENTO VASCULAR CEREBRAL	3	1.7	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

La tabla 11 refleja el porcentaje de las pacientes que presentaron diagnóstico de Coagulación Intravascular Diseminada como parte de las complicaciones de la Preeclampsia Severa-Eclampsia en la UCI con 1.1% (n=2) y 98.9% (n=176) sin complicaciones.

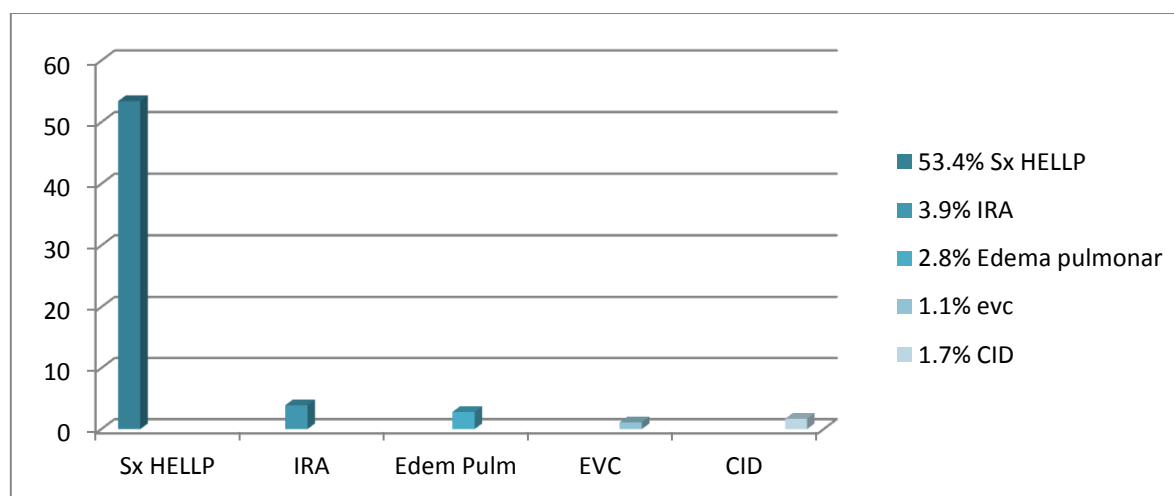
Tabla No. 11: Coagulación Intravascular Diseminada en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	%ACUMULADO
SIN CID	176	98.9	98.9
COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	2	1.1	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

La gráfica 8 recopila las complicaciones observadas en las pacientes con Preeclampsia-Eclampsia que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, en primer lugar se observa al Síndrome HELLP en el 53.4% con 95 pacientes; Lesión Renal Aguda 3.9% que corresponde a 7 pacientes; Edema Pulmonar 2.8% con 5 pacientes; Evento Vascular Cerebral 1.7% con 3 pacientes y Coagulación Intravascular Diseminada en el 1.7% con 2 pacientes.

Gráfica No. 8: Complicaciones en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.



Fuente: Tabla 7,8,9,10,11

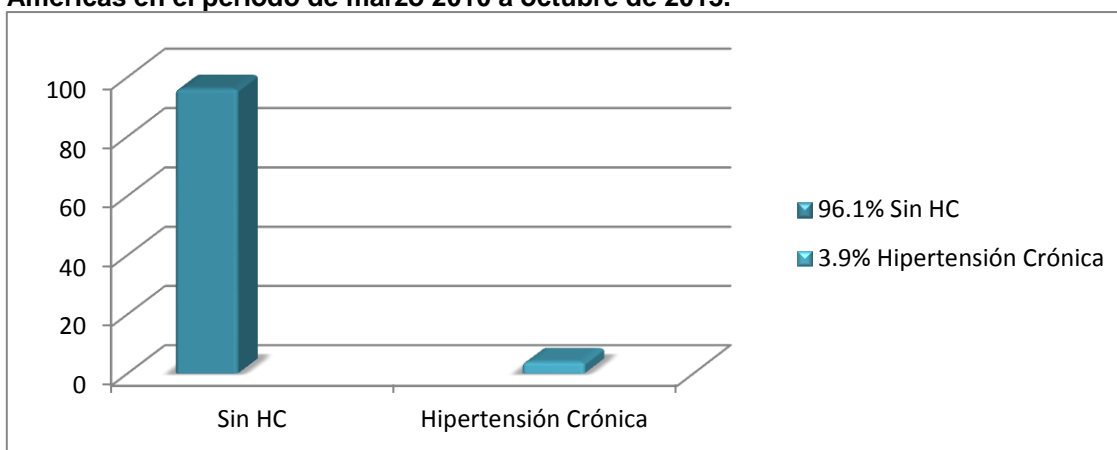
En la tabla 12 y gráfica 9, se observa el porcentaje de pacientes que presentaron Hipertensión arterial crónica previa a la gestación y que cursaron con alguna complicación, 3.9% de las pacientes tenían el diagnóstico (n= 7) y el 96.1% (n=171) de las pacientes sin esta patología.

Tabla No. 12: Hipertensión arterial crónica en las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

HIPERTENSION CRONICA			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	%ACUMULADO
SIN HIPERTENSION CRONICA	171	96.1	96.1
HIPERTENSION CRONICA	7	3.9	100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Gráfica No. 9: Hipertensión Arterial Crónica en las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.



Fuente: Tabla 12.

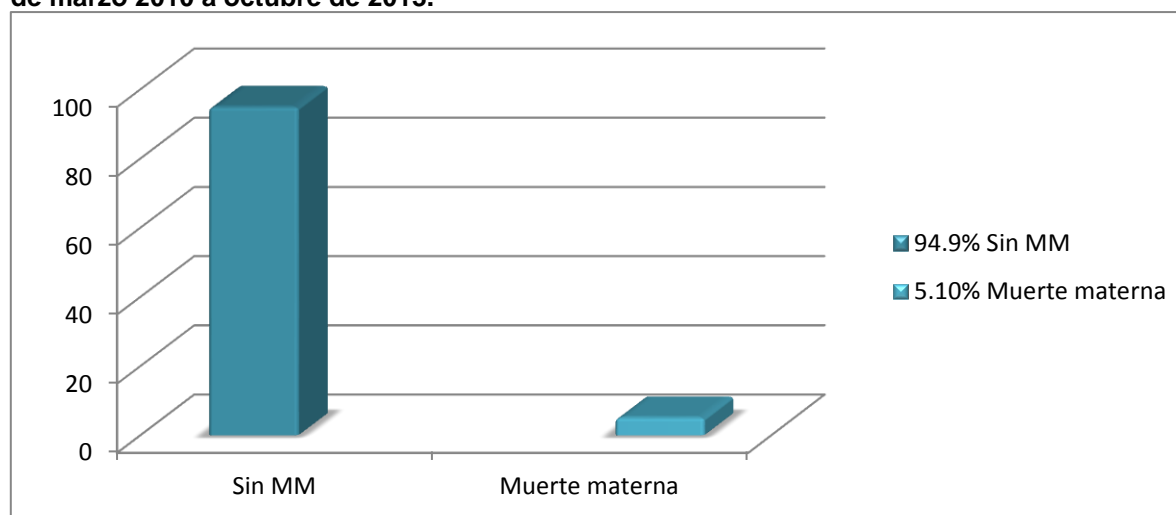
La tabla 13 muestra el número de muertes maternas presentadas en el periodo de estudio como resultado de las complicaciones por Preeclampsia-Eclampsia en la UCI con 5.1% de muertes maternas que corresponden a 9 pacientes y el 94.9% sin presentarla (n=169). Gráfica 10 muestra el porcentaje.

Tabla No. 13: Muerte materna en las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

MUERTE MATERNA			
		FRECUENCIA	PORCENTAJE
SIN MUERTE MATERNA		169	94.9
MUERTE MATERNA		9	5.1
			%ACUMULADO
			94.9
			100

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Gráfica No. 10: Muerte materna en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.



Fuente: tabla 13.

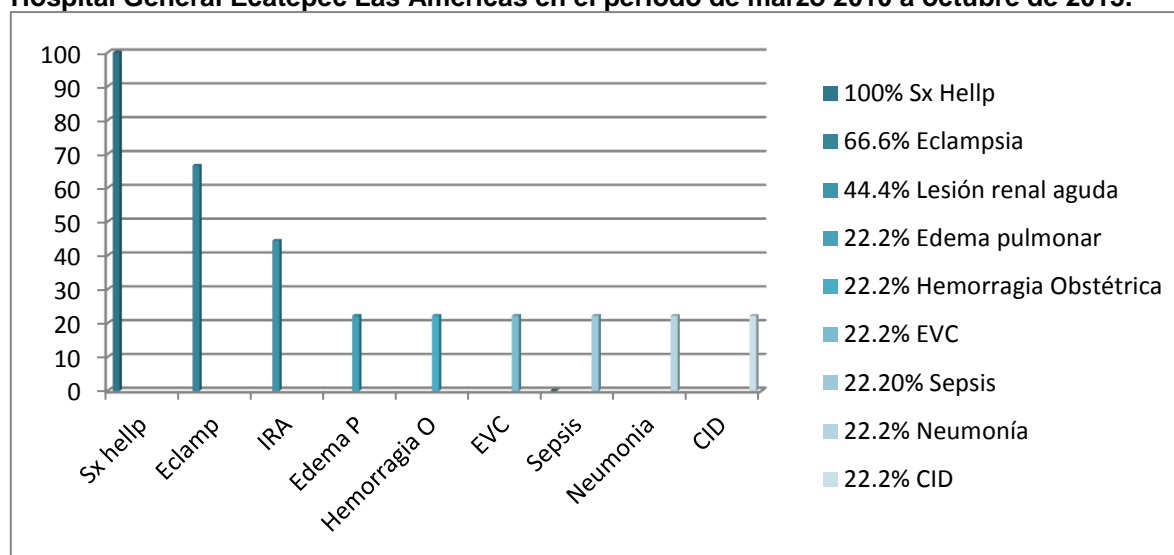
En la tabla 14 se observa la incidencia de las complicaciones relacionadas con las muertes maternas de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos, el 100% (n=9) presentaron Síndrome HELLP, eclampsia 66.6% (n=6), lesión renal aguda 44.4% (n=4), edema pulmonar 22.2% (n=2), hemorragia obstétrica 22.2% (n=2), Evento Vascular Cerebral 22.2% (n=2), sepsis 22.2% (n=2), neumonía 22.2% (n=2), Coagulación Intravascular Diseminada 22.2% (n=2). Tabla 14 y gráfica 11.

Tabla No. 14: Incidencia de complicaciones relacionadas a muerte materna en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.

COMPLICACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SX HELLP	9	100
ECLAMPSIA	6	66.6
LESION RENAL AGUDA	4	44.4
EDEMA PULMONAR	2	22.2
HEMORRAGIA OBSTETRICA	2	22.2
EVC	2	22.2
SEPSIS	2	22.2
NEUMONIA	2	22.2
COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	2	22.2
TOTAL DEFUNCIONES	9	

Fuente: Expedientes del Archivo Clínico del Hospital General Ecatepec Las Américas.

Gráfica No. 11: Incidencia de complicaciones relacionadas a muerte materna en pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia que murieron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre de 2013.



Fuente tabla 14.

Las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos y presentaron como evento final muerte materna con falla orgánica múltiple asociada cursaron una disfunción media de 4.7 órganos, desviación estándar de ± 1.3 , rango mínimo de 3 órganos afectados y un máximo de 6.

Los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia de las pacientes que presentaron muerte materna permanecieron una media de 5.3 días de estancia, con una desviación estándar de ± 1 día, rango mínimo de 4 días y máximo de 6 días.

DISCUSIÓN

Durante el periodo de Marzo 2010 a Octubre 2013, se atendieron un total de 481 pacientes con el diagnóstico de Preeclampsia Severa-Eclampsia en el Hospital General Ecatepec Las Américas, de ellas el 37% es decir 178 pacientes cumplieron con los criterios clínicos y bioquímicos para su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos; con un registro de 23,183 nacimientos en el mismo periodo de estudio.

La edad media de las pacientes con complicaciones por Preeclampsia Severa-Eclampsia obtenida en el estudio fue de 26 años la cual corresponde a mujeres que se encuentran en el grupo de edad de 20 a 35 años con el 62.4%, que representa a un grupo de edad menor a lo reportado por las estadísticas nacionales del Observatorio de Mortalidad Materna ⁽³⁴⁾ en el que se reporta mayor frecuencia en mujeres de 40 a 44 años ⁽⁴⁾; también se observó que las pacientes del grupo <15 a 19 años o adolescentes fue afectado en el 19.7% y el grupo de ≥36años o de edad materna avanzada se presentó en el 18% del total de los casos.

La incidencia de Preeclampsia Severa-Eclampsia encontrada fue de 7.6 por mil nacidos vivos, ésta corresponde a la incidencia a nivel mundial, la cual es del 2 a 10 por mil nacimientos, sin embargo se encuentra en mayor rango al descrito por la OMS, ya que en los países desarrollados es de 0.4 por mil nacidos vivos y en los países en las vías de desarrollo se presenta en el 2.8 ⁽⁴⁾. Sin embargo la incidencia acumulada anual observada en el estudio por mil nacidos vivos en el año 2010 fue de 3.3; 2011 8.8; 2012 8.3 y 2013 9.5 las cuales se encuentran por arriba de lo descrito para los países en vías de desarrollo.

La edad gestacional promedio al diagnóstico y resolución del embarazo en las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia en el Hospital General Ecatepec Las Américas fue de 37.4 semanas de gestación (64.6%); porcentaje menor en relación a los resultados publicados (**Rubio y cols**, 2009) quienes registraron un 68% de nacimientos pretérmino, y a su vez, el publicado por **Aali y Cols**, 2004 reportando un 47% de nacimientos pretérmino ⁽⁶⁾; sin embargo el 35.4% de nacimientos fueron pretérmino, lo cual representa 3.6 veces más el valor registrado por la OMS en la tasa de prematuridad en los países en vías de desarrollo con 9.6% ⁽⁵⁾. Lo anterior es importante ya que el peso bajo al nacer y la prematuridad condicionan menores posibilidades de sobrevivir y mayores riesgos de sufrir secuelas permanentes relacionados con esta.

El 64.6% de los recién nacidos en el estudio fueron a término lo cual se correlaciona con el diagnóstico de Preeclampsia de inicio tardío; este representa un menor porcentaje para lo esperado según la literatura internacional con el 85%⁽⁸⁾.

Se observó en el estudio una tendencia por resolver el embarazo vía cesárea en el 92.7% y vía vaginal en el 7.3% que fue determinada por la indicación obstétrica y el riesgo de la gestación, sin embargo la conducta observada al interrumpir el embarazo vía abdominal condiciona un aumento en el índice de morbilidad materna como infecciones, hemorragia y fenómenos tromboembólicos, así como los días de estancia intrahospitalaria⁽³⁴⁾. En comparación con el estudio de **Rubio y Cols, 2009** registraron un índice de operación cesárea del 72.5%, mientras que **Aali y Cols, 2004** publican un 60% de nacimientos por vía abdominal. Por lo tanto, se registró una incidencia de operación cesárea mayor a la publicada en la literatura mundial y al sugerido por la OMS con el 10 al 15 %⁽⁶⁾.

La hipertensión arterial crónica en el estudio se observó en el 3.9% de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia, discretamente mayor a la publicado con el 3% de las pacientes, las cuales evolucionan a Preeclampsia en el 2.5%⁽⁹⁾.

El 37% de las pacientes con Preeclampsia-Eclampsia del estudio ameritaron ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos al cumplir con los criterios clínicos y bioquímicos o alguna comorbilidad asociada, con una estancia media de 3.6 días. Se refiere en la literatura que aproximadamente del 10 al 15% de las pacientes presentan complicaciones maternas severas que tendrán que ser ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos, especialmente con Preeclampsia de inicio temprano^(8,9); este representa dos veces más el porcentaje reportado en la literatura y que se encuentra directamente relacionado con la severidad del estado hipertensivo y las complicaciones.

A pesar de los avances del conocimiento y la práctica médica, la elaboración de guías, la aplicación de medicina basada en evidencia; la Preeclampsia es actualmente la principal causa morbilidad y mortalidad materno-perinatal en países en vías de desarrollo⁽³⁾. La Preeclampsia Severa se presentó en el 98.3% y en el 1.7% clasificada como atípica de las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas, lo que corresponde al 37% identificados en el periodo de estudio muy por encima de esperado. El 85% de las pacientes que desarrollaron Preeclampsia Severa-Eclampsia en el estudio se complicaron con algún tipo de morbilidad materna severa; el estudio de **Sibai y cols, 2012** reporta 10 al 15% de los casos asociados a complicaciones maternas severas, este reporte está muy por debajo del estudio.

La principal complicación observada fue el síndrome HELLP con el 53.4% en una mayor relación con respecto a lo publicado por **Haram y Cols.** 2008, se reportó esta asociación del 10 al 20% lo cual es mayor a los datos obtenidos en el estudio ⁽²¹⁾.

El segundo lugar en frecuencia de complicaciones en el presente estudio fue la Eclampsia representado por el 16.9% de los casos, con una incidencia de 6.3 casos por cada 100 embarazos, de estos el 100% se presentó anteparto; no se registraron casos postparto o intraparto. En el estudio publicado por **Valariano y Cols.** 2009, describen que la presentación clínica de esta patología oscila del 38-55% anteparto, el 13-36% intraparto, y el 5-39% en el postparto, lo cual es superior a lo encontrado en este estudio, a pesar del número de pacientes tan reducido ⁽¹⁷⁾.

La tercera complicación materna corresponde a Lesión Renal Aguda representado por el 3.9% de las pacientes incluidas en este estudio que es menor a la incidencia nacional con el 11.8%. Se asocia con Preeclampsia Severa y síndrome HELLP hasta en un 40% de los casos, aumentando la morbilidad y mortalidad materna a más del 50% ^(25,26).

En cuanto al resto de las complicaciones de las pacientes que ingresaron a la UCI tenemos al Edema Agudo Pulmonar con el 2.8%; Evento vascular cerebral en el 1.7% y Coagulación Intravascular Diseminada en el 1.1%, todas en menor porcentaje en base a lo reportado en la literatura internacional ^(22,23,24,31,32).

Según el último reporte de vigilancia epidemiológica de 2013 la Razón de Mortalidad Materna esta se encuentra en 38.8 muertes maternas por cada 100 mil nacidos vivos ⁽⁴⁾, en el estudio se observó un 5.1% de muertes maternas secundarias a falla orgánica múltiple, la cual es mayor a los esperado según la literatura con el 1.8% ^(22,23). La razón de mortalidad materna calculada para el periodo de estudio revela el 38.8% la cual se muestra acorde a la reportada a nivel nacional.

La incidencia de las complicaciones que contribuyeron a la muerte maternas de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos se observó al Síndrome HELLP presente en el 100% de las pacientes y la Eclampsia en el 66.6% de los casos. Menor prevalencia fue observada en complicaciones como Lesión Renal Aguda, Edema Pulmonar, Hemorragia Obstétrica, Evento Vascular Cerebral, sepsis, neumonía y Coagulación Intravascular Diseminada con el 22.2% cada una de ellas. Se observó la presencia de falla orgánica múltiple en el 100% de las pacientes con muerte materna, con un mínimo de 3 órganos y un máximo de 6 órganos

afectados. De la misma manera se correlaciona el mayor número de días en la Unidad de Cuidados Intensivos con una estancia promedio de 5.3 días, mínimo de 4 días y máximo de 6 días, lo que muestra un mayor número de días de estancia con respecto a las pacientes que no presentaron deceso.

CONCLUSIONES

En el periodo de estudio de Marzo de 2010 a Octubre de 2013, ingresaron al Hospital General Ecatepec Las Américas un total de 481 pacientes con el diagnóstico con Preeclampsia Severa-Eclampsia, de las cuales el 37% ameritaron ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos. Se registraron 23,183 nacimientos.

La edad media de las pacientes fue de 26.7 años, el 62.4% corresponde al grupo de edad entre los 20 a 35 años; 19.7% de ≤ 15 a 19 años y el 18% al grupo de edad ≥ 36 años.

La incidencia de Preeclampsia Severa-Eclampsia en el periodo de estudio de las pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos fue de 7.6 por mil nacidos vivos, mientras que la incidencia de las pacientes que ingresaron a hospitalización fue de 20.7. por mil nacidos vivos.

La edad gestacional promedio en el diagnóstico y resolución del embarazo en las pacientes con Preeclampsia severa-Eclampsia fue de 37.4 semanas de gestación; con el 64.6% de recién nacidos a término y 35.4% de los recién nacido pretérmino.

La vía de interrupción del embarazo fue en el 92.7% de los casos por cesárea y vía vaginal en el 7.3%.

La hipertensión arterial crónica se observó en el 3.9% de las pacientes con Preeclampsia Severa-Eclampsia.

Los días de estancia intrahospitalaria media en la Unidad de Cuidados Intensivos fueron de 3.6 días con un límite máximo de 9 días y un mínimo de 1 día.

La Preeclampsia Severa se presentó en el 98.3% de las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos y la forma atípica en el 1.7%.

El Síndrome HELLP fue la principal complicación con el 53.4% de los casos; en segundo lugar la Eclampsia con el 16.9%; la Lesión Renal Aguda se presentó en el 3.9%; Edema Agudo Pulmonar 2.8%; Evento Vascular Cerebral 1.7%; Coagulación Intravascular Diseminada 1.1%

El porcentaje de muerte materna se presentó en el 5.1% asociada a falla orgánica múltiple en el 5%.

La Razón de Mortalidad Materna calculada para el periodo de estudio revela el 38.8%.

El 100% de las pacientes con Preeclampsia severa-Eclampsia que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos y presentaron muerte materna cursaron con Síndrome HELLP.

El 66.6% de las pacientes con Preeclampsia severa-Eclampsia y muerte materna cursó con Eclampsia.

El 22.2% de las pacientes con Preeclampsia-Eclampsia y muerte materna presentaron Lesión Renal Aguda, Edema Pulmonar, Hemorragia Obstétrica, Evento Vascular Cerebral, Sepsis, Neumonía y Coagulación Intravascular Diseminada en el mismo porcentaje.

El 100% de las pacientes que cursaron con muerte materna presentaron Falla orgánica múltiple.

El número de días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos de las pacientes con muerte materna fue de 5.3 días, con un máximo de 4 días y mínimo de 6 días de estancia.

RECOMENDACIONES Y/O SUGERENCIAS

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal en el mundo; en particular, la Preeclampsia ocasiona 50,000 muertes maternas al año. Una mujer muere cada siete minutos por Preeclampsia, según datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) ^(1,2). En México y Latinoamérica constituye la principal causa de muerte ^(3,4).

Por lo comentado, los embarazos que cursan con Preeclampsia/Eclampsia aumentan los riesgos de morbilidad y mortalidad materno-fetal, con alto impacto en los recursos de salud debido a la necesidad de ingreso y manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos por lo que es imperativo establecer estrategias en medicina preventiva, educación para la salud, control prenatal oportuno y sincronización en los tres niveles de atención para disminuir los riesgos que conllevan los estados hipertensivos del embarazo.

1. Educación a la población de riesgo, acerca de la importancia de un control prenatal oportuno y la alta mortalidad de los estados hipertensivos en las diferentes etapas de la edad reproductiva.
2. Identificar de manera oportuna, a pacientes embarazada con factores de riesgo, para presentar Preeclampsia-Eclampsia en la consulta externa del Hospital General Ecatepec Las Américas.
3. Referencia médica oportuna a segundo y tercer nivel de atención de las pacientes con Preeclampsia-Eclampsia para atención especializada.
4. Asesoría personal a las pacientes durante el puerperio inmediato, mediato y tardío, para favorecer el uso de métodos de planificación familiar, sobre todo en aquellas cuyo embarazo presento un desenlace complicado y desalentador para el binomio.
5. Capacitación y ejecución adecuada del “Código Mater” en el manejo de la Preeclampsia-Eclampsia del Hospital General Ecatepec Las Américas.
6. Seguimiento durante 12 semanas al finalizar el embarazo, con el objetivo de realizar una reclasificación y detección oportuna para evitar secuelas crónicas degenerativas secundarias a la Preeclampsia-Eclampsia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gleicher N. Why much of the pathophysiology of preeclampsia-eclampsia must be of an autoimmune nature. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196(1):51-57.
2. Von Dadelszen P, Magee L. What matters in preeclampsia are the associated adverse outcomes: the view from Canada. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008;20(2):110-115.
3. Moodley J. Hypertensive emergencies in pregnancies in underresourced countries. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008;20(2):91-95.
4. SINA VE/DGE/Salud/Sistema de Muertes Maternas/Información al 26 de Agosto 2012-2013.
5. World Health Organization. WHO Recomendaciones de la prevención y tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia. Organización Mundial de la Salud 2011. WHO/HRH/11.30.
6. Lineamiento Técnico de Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Hipertensión Arterial en el Embarazo. México: Secretaría de Salud; 2007.
7. Guía de Práctica Clínica para detección y diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo. México: Secretaría de Salud; 2008.
8. Phyllis A, Sibai B, Charles J, Barss V. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. (up To Date 2012)
9. Hernández Pacheco, Juan A. Estrada Altamirano, Ariel. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Embarazo. México: Ed. Prado, 2009.
10. Acevedo Tacuba; Arias Hernández, Gilberto. La Paciente Obstétrica en Estado Crítico. México: Ed. Prado, 2012.
11. National High Blood Pressures Education Program Working Group On High Blood Pressure in Pregnancy, *Am J Obstet Gynecol*. 2000 Jul;183(1);S1-S22.
12. Norwitz E, Repke J, Lockwood C, Barss V. Preeclampsia: Management and prognosis. (Up To Date 2012).
13. Norwitz E, Repke J, Lockwood C, Barss V. Eclampsia: Management and prognosis. (Up To Date 2012).
14. Shaller B , Graf R. Different compartments of intracranial pressure and its relationship to cerebral blood flow. *The J Trauma* 2005;59:1521-31.
15. Zauner A, Daugherty W, Bullock RM, Warner DS. Brain oxygenation and energy metabolism: Part I Biological function and pathophysiology. *Neurosurgery* 2002;51:289-302.
16. Schwartz RB. Hyperperfusion encephalopathies: Hypertensive encephalopathy and related conditions. *The Neurologist* 2002;8:22-34.
17. Grillo M, Martínez A. Grillo C. Síndrome de encefalopatía posterior reversible durante la gestación. *Acta Neurol Colomb*. 2010;26(4);p 202-209.
18. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1982; 142:159-67.
19. Weinstein L. Preeclampsia/eclampsia with hemolysis elevated liver enzymes, and thrombocytopenia. *Obstet Gynecol*. 1985;65:57-60.

20. Poldre PA. Haptoglobin HELLPs diagnose the HELLP síndrome. Am. J. Obstet Gynecolo 1987;157(5):1267.
21. Barton JR, Riely CA, Adamec TA, et al. Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP síndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and, low platelet count). Am J Obstet Gynecol. 1992;167:1538-43.
22. Valarino G, Mora A, Cabrera C, Duran I, Díaz Y. Eclampsia. Morbilidad y mortalidad materna y perinatal, Rev Obstet Ginecol Venez. 2009; 69(3):152-161.
23. Rivas E, Mendivil C. Síndrome de HELLP: Revisión, Salud Uninorte, 2011, Colombia 2011;27(2):259-274.
24. Vázquez JG, Flores CX. Complicaciones maternas en pacientes con síndrome de HELLP. Ginecol Obstet Mex 2011;79(4):183-189.
25. Sibai B, Lockwood C, Kaplan M, Barss V. HELLP syndrome. (Up To Date 2012).
26. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP Syndrome: Clinical issues and management. BMC pregnancy and Childbrth 2009;9:8.
27. Phyllis, A. George J, Lockwood C, Palevsky P, Sherida A. Acute Kidney Injury (Acute renal failure) in pregnancy. (Up To Date 2012).
28. Alcazar R, de la Torre M, Santana H, Avances de la insuficiencia renal aguda en el año 2008, Nefrología 2009 (sup. Ext.5):82-87.
29. Cruz JG, Cruz C, Sánchez J, Estrada C. Insuficiencia renal Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos. Rev. Asoc. Mex. Med. Crit y Ter. Int. 2009;23(2):89-93.
30. Prakash J. The Kidney in pregnancy: A Journey of three decades. Indian Journal of Nephrology 2012;22(3):159-167.
31. O'Leary R, McKinlay J. Neurogenic pulmonary Oedema. Continuing Education in Anesthesia, Critical Care & Pain. 2011;11(3):87-92.
32. Thornton C, Dadelszen P, Makris A, Tooher. J. Actute Pulmonary Oedema as a complication of Hypertension During Pregnancy. Informa Healthcare. 2011;30:169-179.
33. Aragon M, Coagulación intravascular diseminada. IATREIA. 2010;23(4):344-353.
34. Observatorio de Mortalidad Materna en México: www.omm.org.mx
35. Anaya Prado, Roberto, et.al. Morbilidad materna asociada a operación cesárea. Cir Ciruj 2008;76, 467-472.
36. Sibai B, Stella C. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 2009;200(5):481-490.
37. Peralta-Pedrero ML, Guzmán-Ibarra ML, Basavilvazo-Rodríguez MA, Sánchez-Ambriz S, Cruz-Avelar A, Lemus- Rocha R, Martínez-García MC. Elaboración y validación de un índice diagnóstico de pre-eclampsia. Ginecol Obstet Mex 2006; 74(4):205-214.

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS PARA EL PROTOCOLO

Incidencia de las complicaciones maternas asociadas a Preeclampsia severa-Eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ecatepec Las Américas en el periodo de Marzo 2010 a Octubre 2013.

NOMBRE: _____ EDAD: _____ EXP: _____

PREECLAMPSIA	SI	NO
ECLAMPSIA	SI	NO
SÍNDROME DE HELLP	SI	NO
LESIÓN RENAL AGUDA		
EDEMA AGUDO PULMONAR	SI	NO
EVENTO VASCULAR CEREBRAL	SI	NO
COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA	SI	NO

EDAD GESTACIONAL AL DIAGNÓSTICO: _____

EDAD GESTACIONAL DE LA RESOLUCIÓN: _____

VÍA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO: PARTO () CESÁREA ()

MUERTE MATERNA: SI () NO ()